FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

N° 356

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VANEL Yves

né le 13 février 1939, à PARIS 12è

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

Contribution à l'étude de la pathologie de la jonction oesophagogastrique

LE SYNDROME DE MALLORY-WEISS

A propos de 7 observations inédites

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19ème

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544317_0025

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1966

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

VANEL Yves

né le 13 février 1939, à PARIS 12è

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

Contribution à l'étude de la pathologie de la jonction oesophagogastrique

LE SYNDROME DE MALLORY-WEISS

A propos de 7 observations inédites

Président : Monsieur A. LEMAIRE, Professeur

COPEDITH, 70, Rue de Flandre, PARIS 19ème

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

1/1/1966

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.
1er ASSESSEUR. . . . . Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR. . . . . Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	DENOIX (P.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
—	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Histologie	COUJARD (R.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.) / RICHET (G.)
Physiologie	DEJOURS (P.) / ROUCAYROL (J.-Cl.) / SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) / GOUGEROT (L.) / TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	N...
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.)
	BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Médecine	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
	CABROL (Ch.)
	GROSSIORD (A.)
	LAMBLING (A.)
	LAUNAY (Cl.)
	PAYET (M.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F
	WORMS (R.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.)
	ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (S.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEUR ASSOCIÉ

Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseillers administratifs	Mlle CHAINTREUIL (G.) M. FAYE (R.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père

A ma Mère

A ma Soeur

A mes Frères

A toute ma Famille,

En témoignage de ma reconnaissance
infinie et de mon affection.

A Monsieur le Professeur LEMAIRE

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de Clinique thérapeutique médicale
Commandeur de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette Thèse.

En témoignage de notre très respectueu-
se reconnaissance.

A Monsieur le Docteur SALLET

Professeur au Collège de Médecine
Médecin des Hôpitaux de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui nous a proposé le sujet de cette Thèse, et nous a aimablement conseillé pour sa réalisation.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre attachement fidèle et très reconnaissant.

A Monsieur le Docteur CHAPPELLART

Attaché de consultation.

Qu'il trouve ici l'assurance de notre sincère reconnaissance pour les précieux conseils dont il a su nous entourer.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Docteur SALLET

Monsieur le Docteur BOURDON

Monsieur le Professeur LAMBLING

Monsieur le Professeur BERNIER

Monsieur le Docteur HEPP

Monsieur le Docteur FLEURY

Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Qu'ils soient assurés de notre reconnaissance pour les enseignements reçus et de notre profond respect.

A mon Collègue et Ami Xavier PEIRONET.

A tous mes Amis.

I N T R O D U C T I O N

Le syndrome de Mallory-Weiss se définit comme étant une hémorragie digestive haute par déchirure de la muqueuse de la jonction oeso-gastrique ; déchirure classiquement provoquée par des efforts de vomissement.

Il est encore reconnu de nos jours comme une affection d'une certaine rareté. En réalité, l'existence de formes à évolution spontanément curable font de ce syndrome une affection plus fréquente qu'elle n'apparaît et qui mérite de retenir l'attention des cliniciens.

A côté des formes bien individualisées sur le plan clinique, d'autres posent dans toute sa difficulté le diagnostic d'origine d'une hémorragie digestive. Le siège de la lésion muqueuse au niveau du cardia accroît les difficultés du fait qu'il s'agit d'une région dont les causes de saignement sont multiples.

Cependant, cette recherche offre un intérêt thérapeutique certain puisque dans les cas les plus graves, la lésion muqueuse est parfaitement curable chirurgicalement.

Aussi, notre Maître, le Docteur SALLET, ayant eu l'occasion, avec le Docteur CHAPPELLART, de suivre plusieurs sujets atteints de cette affection, a bien voulu nous charger de consacrer notre thèse à l'étude du syndrome de Mallory-Weiss et à l'étude de ses rapports avec la pathologie oeso-gastrique.

H I S T O R I Q U E

Bien que la première description d'hémorragie digestive après vomissement ait été rapportée par QUINCKE (103), en 1879, c'est à deux médecins américains, MALLORY et WEISS, que revient l'honneur d'en avoir donné une description complète. Se basant sur l'étude anatomique de 4 malades décédés dans un tableau d'anémie aiguë, ils brossèrent le tableau clinique de ce syndrome auquel ils devaient laisser leurs noms, décrirent la lésion, en défendirent une pathogénie mécanique qui ne devait guère être modifiée après eux et préconisèrent une attitude thérapeutique simple. En outre, et dès cette époque, ils pressentirent l'importance possible de ces lésions dans les hématémèses qui, en dépit d'investigations poussées, demeuraient sans cause.

En 1932, MALLORY et WEISS (116) publièrent 2 nouveaux cas, cette fois encore reconnus à la vérification anatomique. A cette occasion, ils insistèrent sur le rôle de l'éthylisme qui leur parut essentiel mais leur mérite paraît être surtout d'avoir soulevé le problème de l'évolution de la déchirure muqueuse vers l'ulcération chronique.

Malgré cette description très complète qui en faisait une entité bien précise, le syndrome de Mallory-Weiss parut tomber dans l'oubli au cours des décennies suivantes.

En effet, ce n'est que 20 ans plus tard, en 1952, que CHALMERS, ZAMCHECK, CURTIS et WHITE (20), pratiquant 101 autopsies de malades décédés d'hémorragie digestive, retrouvèrent 3 cas de déchirure muqueuse de la région cardiale.

Puis PALMER (97), la même année, étudiant les causes d'hématémèse chez 121 militaires, évoque 7 fois sur la clinique seule le syndrome de Mallory-Weiss. Mais, il n'y apporte aucune confirmation, en particulier d'ordre endoscopique.

L'année suivante MALLORY, reprenant l'étude de son syndrome avec DECKER et ZAMCHECK (35), apporte 11 cas supplémentaires. Il précise en outre que le syndrome de Mallory-Weiss n'est pas l'apanage des éthyliques, comme la première publication pouvait le laisser accroire, mais qu'en réalité il pouvait se rencontrer dans diverses circonstances, le vomissement restant néanmoins le facteur étiologique commun.

Dès lors, le syndrome de Mallory-Weiss va éveiller un intérêt croissant et notamment chez les auteurs américains. Son étude va être jalonnée de 2 étapes importantes.

- En premier lieu, de diagnostic anatomique le syndrome de Mallory-Weiss devient un diagnostic opératoire. Certes, KELLOG et BLACKBURN signalent encore de leur côté 3 cas que l'autopsie permit de découvrir, mais en 1955, WHITING et BARRON (117) découvrent à l'intervention d'un malade opéré pour hématémèse une lésion cardiale tout à fait caractéristique et en assurent la guérison par une simple suture.

- En second lieu, l'année suivante, de diagnostic opératoire, le syndrome de Mallory-Weiss devient un diagnostic endoscopique. Progression remarquable que consacre en 1956 HARDY (59) en portant pour la première fois le diagnostic de déchirure muqueuse de la jonction oeso-cardiale à la gastroscopie. De plus, et sans mésestimer les difficultés d'un tel examen, HARDY préconisa l'endoscopie précoce dont il soulignait l'intérêt en phase hémorragique, allant ainsi à l'encontre des habitudes alors bien établies d'endoscopie différée.

Cependant, il faudra attendre cinq ans avant de retrouver d'une façon régulière d'autres diagnostics endoscopiques. Entre temps, la découverte opératoire que rend possible une exploration minutieuse de la muqueuse gastrique devait reléguer au passé les évolutions fatales et leur surprise anatomique.

Successivement, SMALL et ELLIS (109), SCOTT et NEWTON (106), SHUTTLEWORTH et HUTT (108), MAC PHEDRAN (84), ETHEREDGE (46), STAHLGREN et LING (110) ; enrichirent la littérature de quelques cas isolés dont le diagnostic avait été assuré au temps opératoire et qui bénéficièrent grâce à une suture salvatrice simple d'une évolution favorable.

En 1951, ATKINSON (2) publia une importante statistique, portant sur 11 malades, où les trois modalités diagnostiques anatomique, opératoire et endoscopique furent exploitées. En outre, il confirma la pathogénie mécanique préconisée par Mallory et Weiss et y ajouta une étude importante de la physiopathologie du cardia dont il confronta les données en expérimentant sur estomac de cadavres, sur sujets normaux et sur sujets porteurs de hernie hiatale.

La même année HOLLENDER et ADLOF (67) à Strasbourg rapportèrent le 1er cas français reconnu à l'intervention chirurgicale. Puis KELLER (73), Arthur BAUE (7), BRUNO et GRIER (16), aux Etats-Unis, publièrent chacun une série de 3 malades. Dans le même temps, DOBBINS (41) qui rapportait lui-même 4 exemples faisait une revue générale de la littérature où il notait en 1963, 54 cas mondiaux. Mais, et reprenant par là une idée bien souvent émise, il estima que le syndrome de Mallory-Weiss était avec vraisemblance beaucoup plus fréquent qu'il n'apparaissait en réalité.

En 1964 et 1965, d'ailleurs, le syndrome de Mallory-Weiss prit un essort considérable. En deux années, il en fut publié autant que pendant les 35 années précédentes. Deux fois plus même, si l'on y ajoute les 54 cas de HODGES (63) à Melbourne, mais qui n'en sont restés qu'au stade de présomption clinique.

Ainsi successivement FREEARK (49) avec 13 cas, GRIMES (57) avec 11 cas, DAGRADI (27) avec 12 cas, BYRNE (17) avec 3 cas et KATZ (72) avec 9 cas, donnèrent au syndrome de MALLORY-WEISS une réalité convaincante et lui attribuèrent une responsabilité non négligeable dans le chapitre des causes indéterminées d'hémorragie digestive.

Parallèlement, le syndrome de Mallory-Weiss restait toujours aussi rare en Europe. Seuls quelques cas isolés virent le jour : DESNEUX en Belgique (37), DEUPMANN en Allemagne (39), FLOREZ-TASCON en Espagne (48), LION-CACHET en Angleterre (81).

La littérature ainsi enrichie progressivement de nouveaux cas laisse apparaître le syndrome de Mallory-Weiss comme une entité clinique bien précise. Cependant, il se fait jour une certaine confusion quant à sa signification. Ainsi, si de nombreux auteurs ont attiré l'attention sur l'existence de malposition cardio-tubérositaire ou d'une muqueuse cardiale pathologique, il ne semble pas que ces anomalies aient remis en cause le syndrome de Mallory-Weiss. Ainsi de même il n'est pratiquement jamais fait mention des autres lésions figurées du cardia. Or l'on connait la richesse lésionnelle de la jonction oesogastrique. Certes, quelques auteurs, BRUNO et GRIER (16), GRIMES (57) et ZIKRIA (121), en particulier, ont discuté la rupture spontanée de l'oesophage, dont le siège est le même et la parenté pathogénique pour eux évidente. Certes d'aucuns ont aussi évalué l'étrange ressemblance de "l'exulceratio simplex" de DIEULAFOY (40). Mais la plupart des auteurs ne semblent avoir guère tenu compte de cette pathologie complexe du cardia où à côté de multiples lésions d'oesophagite et de gastrite, on trouve l'ulcère oesophago-gastrique marginal, l'ulcus oesophagien, les érosions ou ulcérations sous cardiales, l'ulcère vrai juxta cardial, les lésions propres d'une malposition cardio-tubérositaire, voire même enfin le cancer du cardia. Complexité encore plus grande si l'on y admet le rôle anatomique de cette région soumise constamment à l'incidence de facteurs physiologiques et pathologiques fort nombreux.

Il nous paraît donc intéressant d'effectuer à notre tour, à l'occasion de nos observations, une revue de la littérature au sujet du syndrome de Mallory-Weiss ; ce que nous ferons en nous efforçant de le confronter à la pathologie hémorragique habituelle du cardia dans laquelle sa place se doit d'être discutée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION n° 1 -

Monsieur Henri A ... 50 ans est suivi depuis de nombreuses années pour tuberculose pulmonaire et hypertension artérielle. En Avril 1964, alors qu'il se plaignait d'une sensation de pesanteur épigastrique, il présenta plusieurs vomissements alimentaires non sanglants. A leur décours survient brusquement une hématémèse abondante de sang rouge. Le malade est hospitalisé d'urgence. A son entrée, on note un aspect d'éthylisme aigu avec trémulation, associé à une polynévrite des membres inférieurs. Ethylisme chronique : 2 à 5 litres de vin par jour.

La tension artérielle est à 13-7 (la tension habituelle chez cet hypertendu était à 18-10). Le laboratoire objective une numération globulaire à 2.800.000 par mm3, une hématocrite à 32 %, des protides à 67 g. par litre, le ionogramme : un sodium à 137 meq, un chlore à 103 meq., un Potassium à 3,7 meq.

On note un méloena les 3 jours suivants. Par la suite, l'hémorragie ne se reproduit pas. La numération globulaire se rétablit progressivement et atteint 3.260.000 par mm3, le 8ème jour.

Le 4ème jour l'exploration radiologique avait objectivé l'existence d'une gastrite importante. Il n'y avait pas de varices oesophagiennes. Le bulbe paraissait indemne.

Gastroscopie le 30ème jour (Docteur CHAPPELART).

- il existe une petite hernie hiatale. A l'union de la face antérieure et de la face postérieure, on aperçoit, juste sur le cardia, une incrustation hématique allongée dans l'axe de la lumière gastrique et qui évoque assez bien la possibilité de la séquelle d'une rupture traumatique de la muqueuse gastrique.

La lésion est retenue comme ayant été la cause de l'hémorragie. Le malade a guéri spontanément, sans complication.

OBSERVATION n° 2 -

Monsieur Kici M ... 22 ans, cuisinier, est hospitalisé d'urgence en décembre 1963 à l'Hôpital Tenon, service du Docteur ROUQUES, pour hématémèse abondante.

Il se plaignait depuis 2 ans de balonnement épigastrique, d'éructations fréquentes, et de pyrosis avec régurgitation.

Le 24 Décembre vers 22 heures, après un repas particulièrement copieux et bien arrosé, le malade est pris de nausées et de céphalées, puis de vomissements alimentaires, qui sont immédiatement suivis d'une hématémèse abondante de sang rouge. Deux heures plus tard, après une nouvelle ingestion d'alcool, il présente de nouveaux vomissements qui sont alors uniquement sanglants. De petites hématémèses vont dès lors se succéder, toutes les heures environ, de 2 heures à 9 heures du matin, les unes de sang pur, les autres de sang mélé à de la bile.

Le malade se présente à la consultation et est immédiatement hospitalisé. Nouvelle hématémèse le ler jour de l'hospitalisation.

L'examen clinique ne révèle qu'une discrète sensibilité épigastrique à la palpation. La tension artérielle est à 14-9. La numération globulaire montre 2.900.000 globules rouges / mm3. Le malade reçoit 3 flacons de sang. La numération remonte à 3.700.000 / mm3.

L'examen radiologique gastro-duodénal, pratiqué le 5ème jour, ne montre aucune lésion évidente. On relève seulement en scopie un bulbe paraissant déformé.

Le 12 Janvier, nouvelle hématémèse qui nécessite une transfusion sanguine. Le surlendemain de ce nouvel épisode hémorragique, une exploration radiologique sous modificateur de comportement confirme l'intégrité de l'estomac et du duodénum. Il n'existe ni ulcère, ni gastrite, ni duodénite. Il n'y a pas de hernie hiatale.

Les jours suivants, la recherche de sang dans les selles précise la persistance d'un saignement. Cependant la tension artérielle reste bonne, la numération globulaire aux alentours de 3.900.000.

Gastroscopie le 30 Janvier (Docteur CHAPPELART), soit un mois après l'épisode initial.

- Estomac intolérant à l'air, hypersecrétant. Il n'y a pas d'altération de la muqueuse gastrique, mais l'examen est géné par un lac muqueux très abondant.

En remontant dans le cardia, on trouve un orifice large avec une hernie hiatale manifeste. Entre deux des plis qui enjambent le cardia, on trouve une petite lésion cicatrisée absolement linéaire, parallèle aux plis.

OBSERVATION n° 3 -

Monsieur S .... 44 ans, sans antécédents notables, présente plusieurs vomissements alimentaires, suivis d'une hématémèse abondante de sang rouge. Il est hospitalisé d'urgence. Il n'y a pas d'éthylisme connu. Il n'y a aucune symptomatologie douloureuse. Le syndrome de Mallory-Weiss est évoqué.

Gastroscopie (Docteur CHAPPELLART)

- Juste sous le cardia, au niveau de la face postérieure, on aperçoit une petite lésion strictement linéaire et parallèle aux plis. Elle est soulignée d'incrustation hématique. (Photographie).

OBSERVATION n° 4 -

Madame H .... 52 ans, est hospitalisée en Janvier 1966, dans le Service du Professeur POILLEUX pour une hématémèse de moyenne abondance. Elle présentait depuis 2 à 3 mois des brûlures épigastriques périodiques, 3 à 4 jours toutes les 1 à 2 semaines, mais sans rythme post-prandial.

Le premier vomissement de sang a lieu dans la nuit, et se répète dans l'après midi. Il s'agissait de sang noir. Aucun vomissement n'a précédé l'hémorragie. Signalons que la malade avait pris 15 jours auparavant quelques comprimés d'aspirine pour une douleur sciatique.

L'examen clinique ne montre rien d'anormal. Le ventre est souple, indolore. Il n'y a pas de signes d'hypertension portale.

L'examen radiologique, le lendemain, ne montre aucune anomalie gastro-duodénale. Il n'y a en outre ni hernie hiatale ni varices oesophagiennes.

Gastroscopie le 3 Février (Docteur CHAPPELLART) - soit 15 jours après l'épisode hémorragique.

- Examen dans de bonnes conditions. L'antre est régulier. La muqueuse antrale est assez atrophique et en fin d'examen, on voit apparaître de nombreuses petites pétéchies traduisant la fragilité de la muqueuse.

Le cardia est normal. Il n'y a pas de hernie hiatale, ni de varices, ni d'érosions, mais sur la face antérieure gastrique juste sous le cardia, on découvre une lésion très particulière ; il s'agit d'une éraillure verticale, linéaire, à fond rouge vif dans l'axe de l'estomac.

L'évolution est simple. Il n'y a pas de complications. Le méloena secondaire cesse en quelques jours. Le diagnostic de syndrome de Mallory-Weiss est retenu malgré les épigastralgies, la prise d'aspirine et l'absence de vomissement antérieur.

Nous mettons volontairement à part les 3 observations suivantes. En effet, bien que dans un cas une lésion caractéristique ait été observée et que dans un autre cas, seule l'histoire clinique était évocatrice, le problème d'un syndrome de Mallory-Weiss reste posé.

OBSERVATION n° 5 -

Monsieur Maurice V .... 40 ans, est suivi depuis 1963 pour gastrite. Il se plaint essentiellement de crampes épigastriques tardives et de pyrosis calmés par l'alimentation.

L'examen radiologique met en évidence une antro-bulbite importante. Il n'y a pas d'image ulcéreuse.

Gastroscopie le 25-4-1963 (Docteur CHAPPELLART)

- le cardia est large, enjambé par de gros plis gastriques. La muqueuse est congestive et fragile. Au cours de l'examen, le malade présente de nombreuses et fortes éructations et la muqueuse se met à saigner fortement. Le saignement se fait le long d'une éraillure verticale de la muqueuse de la jonction cardiale, qui ne peut manquer d'évoquer l'ébauche d'un Mallory-Weiss.

OBSERVATION n° 6 -

Monsieur André N ... 54 ans, est hospitalisé en urgence pour hématémèse. Il se plaint depuis longtemps d'oesophagite et de ballonement post-prandiaux. Il boit régulièrement 2 litres de vin par jour. Le 25 Décembre, après un bon repas, il souffre de violentes nausées répétées et présente brusquement, vers 5 heures, une hématémèse de sang rouge qui va aller, se répétant jusqu'à 3 heures du matin. Elle sera suivie d'un méloena pendant 3 jours.

A l'entrée, la numération globulaire est à 3.400.000/mm3. Le malade reçoit une transfusion de sang.

L'examen radiologique pratiqué d'urgence montre un bulbe un peu déformé, sans niche visible. Il n'y a pas de varices oesophagiennes.

Gastroscopie le 7-1-1959 (Docteur CHAPPELLART)

- Passage facile au cardia. L'estomac est très intolérant à l'air. On ne note aucune anomalie de la muqueuse fundique ni de l'antre que l'on voit dans de bonnes conditions.

En fin d'examen, on trouve sur le cardia, juste sur la valvule, une petite éraillure en coup d'ongle qui ne saigne pas.

OBSERVATION n° 7 -

Monsieur Fernand D .... 43 ans, est hospitalisé en Novembre 1965, dans le Service du Docteur SALLET, pour hématémèse.

Il présente un énolisme habituel et sans doute inhérent à sa profession de Fort des Halles : 4 litres de vin par jour.

Ce matin là, après son travail, il consomme un repas excessivement abondant et généreusement accompagné de vin. Il rentre chez lui où il présente aussitôt plusieurs vomissements uniquement alimentaires, et brusquement à leur décours, une petite hématémèse sang rouge. Il se rend lui-même à l'hôpital et est hospitalisé dans le Service.

Son état général est bon. Le laboratoire montre une numération globulaire à 3.090.000, une hématurie à 46 %. Il n'y a aucun antécédent digestif. On porte immédiatement le diagnostic de syndrome de Mallory-Weiss et l'on demande une confirmation endoscopique.

Gastroscopie le 7-12-65 (Docteur CHAPPELLART)

- Examen difficile en raison de l'intolérance gastrique et de l'agitation du malade qui ne cesse de présenter de fortes éructations, la plupart provoquées volontairement.

Après avoir examiné l'antre et le fundus où l'on notait une grosse gastrite mammelonnée sur la face postérieure, le gastroscope est remonté et alors que l'on atteignait la région cardiale, de nouveaux efforts d'éructation provoquent un brusque saignement assez abondant qui vient souiller l'objectif, gêne l'examen et ne permet que de se rendre compte de l'origine cardiale de l'hémorragie.

L'examen radiologique gastro-duodénal ne montre qu'une petite irrégularité du bulbe duodénal sans niche visible.

Le malade guérit sans transfusion, ni complication.

OBSERVATIONS TIREES DE LA LITTERATURE

Nous avons, dans les tableaux ci-contre, colligé 95 observations tirées de la littérature. Elles témoignent du tableau habituel du syndrome de Mallory-Weiss et des divers éléments constitutifs du terrain.

Les 54 cas de Hodges n'y sont pas annotés du fait de l'insuffisance de leur diagnostic. Il en est de même pour les 7 cas de Palmer.

Ne sont pas annotés non plus les 12 cas de Dagradi et les 4 cas de Brown en raison de l'absence de documents détaillés.

Enfin l'inégalité de description clinique rend compte de la variabilité du nombre de syndrome de Mallory-Weiss pris comme référence tout au long de cette étude.

AUTEURS	NOMBRE DE CAS sexe - âge	DIAGNOSTIC EVOLUTION	FACTEUR ETIOLOGIQUE	LESIONS ASSOCIEES	NOMBRE ET SIEGE DES LESIONS
MALLORY-WEISS 1929-32	6 - H. 30 à 61 ans	Décédés d'anémie aiguë diagnost. à l'autopsie.	Vomissement dans les 6 cas, dont 3 après excès de boissons alcooliques. Ethyl. chronique 5.	cirrhose 1 carcinome du pancréas 1 hernie hiatale 1	1 à 5 déchirures gastro-oesophagiennes 3 gastriques 3.
DECKER ZAMECHECK & MALLORY 1953	11 - 10 H. 1 F. 44 à 83 ans	Tous décédés après hémorragie incontrôlable - Diagnost. à l'autopsie	Vomissements dans les 11 cas	Cirrhose 2 gastrite chronique 8 ulcus du bulbe 1	Gastro-oesophagien. 8 gastriques 3
KELLOG BLACKBURN 1954	3 - H 42 à 72 ans	Tous décédés Dg. à l'autopsie	Vomissement dans les 3 cas	Alcoolisme 3 Infarctus du myocarde 8 - Anévrisme (rupture de ...) 1	Gastro-oesophagienne 1 gastrique 2
WHITING et BARRON 1955	1 - F. 79 ans	Diagn. opératoire guérison simple après suture.	Vomissement	Hernie hiatale	gastro-oesophagien.
HARDY 1956	1 - H. 21 ans.	Dg. à la gastroscopie guérison spontanée	Vomissement	ulcus du bulbe asymptomatique	gastrique.

AUTEURS	NOMBRE de cas	TERRAIN	Diagnostic-Evolution	Facteurs étiologiques	signes et lésions associés	Nombre et siège des lésions
FLEISCHNER 1956	1	F. 54 ans	Hématémèse fatale autopsie	Vomissements	brûlures oesophagiennes Hernie hiatale.	3 déchirures gastro-oesophagiennes.
SMALL-ELLIS 1958	1	H. 44 ans	Gastrotomie exploratrice	Vomissements	gastrite alcoolique chronique	1 déchirure oesophagienne de 3 cm. sur 3 mm.
SCOTT et NEWTON 1958	1	H. 26 ans	Gastrotomie exploratrice	Vomissements quotidiens de nature psychiatrique		1 déchirure gastro-oesophagienne.
SHUTTLEWORTH ET HUTT 1958	1	H. 53 ans	Diagnostic sur la pièce opératoire après gastrectomie totale.	Vomissements d'emblée sanglants	gastrite chronique sévère.	5 ulcérations fissuraires de 7 à 10 mm. gastriques.
ETHEREDGE 1960	2	H. 33 ans et 83 ans	Gastrotomie exploratrice	Vomissements	Migraine 1 Diverticule oesophagien.	2 déchirures gastriques dans les 2 cas
ATKINSON 1961	11	H.6 49 à 75 ans F.5 72 à 84 ans	Autopsie : 7 dont 3 décédés d'hémorragie Laparotomie exploratrice 2, gastroscopie 2.	Vomissements dans 4 cas accès de toux dans 1 cas, crises d'épilepsie 1 cas, crise d'asthme dans 3 cas. Indéterminé dans 2 cas.	Ethylisme chronique 3, Hernies hiatales 4.	2 à 6 déchirures oesophagiennes 1 gastro-oesophagienne 5. gastriques 5.
Case record MGH	1	H. 61 ans	Chirurgie	Vomissements	Pancréatite. Hernie hiatale	1 déchirure gastro-oesophagienne.
HOLLENDER ADLOF 1961	1		Laparotomie exploratrice - guérison après suture	Vomissement	Ulcère du bulbe ancien.cicatrisé	2 fissures longitud. gastrique 1. gastro-oesophagienne 1

AUTEURS	NOMBRE	TERRAIN	Diagnostic-Evolution	Facteurs étiologiques	signes et lésions associés	Nombre et siège des lésions.
PALMER 1961	2		oesophagoscopie	Vomissements gravidiques dans 1 cas	varices oesophagiennes 1	2 déchirures oesophagiennes
KELLER 1962	3	H. 53 à 77 ans	gastrotomie exploratrice 2. Endoscopie 1	Dans les 2 cas hématémèses après un effort (soulèvement de poids lourds)		1 à 2 déchirures gastriques 2 oesophagienne 1.
DOBBINS 1963	4	H. 35 à 82 ans	Laparotomie exploratrice : 2 Gastroscopie : 1 Clinique et radiologie : 1	Vomissement	Alcoolisme chronique : 1 Hernies hiatales : 4	Gastro-oesophag.1 gastrique 3.
BAUE 1963	3	H.2 34 et 74 ans F.1 59 ans	Clinique 2 - Confirmés par l'intervent. guérison après suture gastrotomie exploratrice. 1	Vomissement	Hernie hiatale 1 gastrite 2 alcoolisme chronique 1.	3 déchirures dans les 3 cas, gastro-oesophagiennes.
BRUNO - GRIER et OBER 1963	3	H.36 à 75 ans	Opératoire 1 autopsie 1 clinique, confirmée à l'autopsie 1	Vomissements toux dans 1 cas	gastrite atrophique : 1 alcoolisme chronique : 1 ruptures spontanées de l'oesophage 2	1 à 3 déchirures de 2 à 5 cm, gastro-oesophagienne 2 - gastrique : 1
LION-CACHET	1	F. 38 ans	Laparotomie exploratrice	Nausées	ulcus de la P.C. Haute hernie hiatale.	3 déchirures gastriques.

AUTEURS	NOMBRE de cas	TERRAIN	Diagnostic-Evolution	Facteur étiologique	Signes et lésions associés	Nombre et siège des lésions.
FREEARK et NORCROSS 1964	13	H.11 39 à 80 ans F.2 33 à 38 ans	Autopsie 1 Gastrotomie exploratrice 9 Clinique 3 : confirmés par l'intervent. 7 malades décédés dont : 1 d'hémorragie, 4 d'affection liées au terrain	Vomissements 13 Dans 7 cas vomissements d'emblée sanglants dont 3 associés à douleurs épigastriques. vomissements après excès alcoolique chez 10	Alcoolisme chronique 7, cirrhose 2 ulcus duodénal 1 ulcus gastrique 1 gastrite sévère 1	1 à 3 déchirures. Gastro-oesophagiennes 3 gastrique 10
GRIMES 1964	11	H.9 23 à 78 ans F.2 38 et 42 ans	Autopsie 5 Clinique 3 confirmés par l'oesophagoscopie puis l'intervent. Laparotomie exploratrice 3	Vomissement	Alcoolisme chronique 5, Pancréatite 5, Histoire ulcéreuse 4, Hypertrophie pylor. 1 sous alimentat. 11	déchirures oesophagiennes 2, gastro-oesophagiennes 5 gastriques 4
BYRNE MORAN 1965	3	H. 6 35 à 56 ans F. 1 81 ans	Gastrotomie exploratrice 2. Clinique 1 : confirmée par la gastroscopie et l'intervention	Vomissements dont 1 après excès de boisson alcoolisée.	ulcère duodénal 1 alcool.chroniq. 1	Déchirures linéaires sous cardiales
KATZ 1965	9	H.6 35 à 56 ans F. 3 18 à 39 ans	Gastrotomie exploratrice 2, endoscopie 7 dont : 5 à l'oesophagoscopie, 2 à la gastroscopie	Vomissements accompagnés de douleurs dans 1 cas.	Alcoolisme chron.6 Ulcus duodénal 2 Hernie hiatale 2 érosions gastriq.2	Déchirures oesophagiennes 4, gastro-oesophagiennes 2, gastriques 1, sous-cardiales 2
DOUVRES 1965	1	F	Autopsie		foie gras aigu de la grossesse coma hépatique	
ZIKRIA	1	H. 42 ans	Opératoire	Vomissement	Rupture spontanée de l'oesophage.	Déchirure gastro-oesophagienne.

ETUDE ANALYTIQUE

I - FREQUENCE -

La fréquence du syndrome de Mallory-Weiss est appréciée de façon fort différente de ce côté-ci et de l'autre côté de l'Atlantique. Dans l'ensemble, il est rare, mais cette rareté, relative aux Etats-Unis, confine à l'exception en Europe. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir la littérature consacrée tant au syndrome proprement dit qu'aux hémorragies digestives parmi lesquelles sa traduction clinique le range.

1°) En France, la littérature consacrée aux hématémèses est pratiquement muette sur le syndrome de Mallory-Weiss. Ainsi DUBOST (44) dans sa thèse de 1951 n'en fait pas mention. Mais son énumération étiologique ne paraît pas limitative, d'autant que l'auteur rappelle que "l'attitude thérapeutique alors soutenue interdit un examen para-clinique complet (radiologie et gastroscopie) avant la deuxième semaine qui suit la fin des accidents hémorragiques. DUBARRY (43) en 1952, passant en revue l'étiologie des grandes hématémèses ne parle pas du syndrome de Mallory-Weiss, ni DUPUY (45) bien qu'étudiant particulièrement les hématémèses dites cryptogénétiques.

Plus près de nous, LEBLANC étudiant dans sa thèse en 1961, 300 hémorragies digestives, et POILLEUX (102) sur 88 hémorragies digestives ne signalent pas davantage de syndrome de Mallory-Weiss.

Ce n'est que plus récemment que l'on trouve mentionné le syndrome de Mallory-Weiss. Certes, BOQUIEM (9) n'en trouve pas sur une étude de 200 hémorragies digestives mais il rappelle que c'est un diagnostic à penser dans la

conduite thérapeutique d'une hémorragie digestive. De même, R. SCHMITT (105) ne trouve aucun syndrome de Mallory-Weiss sur un ensemble de 43 hématémèses mais il signale qu'il faut y penser au titre de cause secondaire.

2°) En dehors de quelques cas épars, HOLLENDER en France, DEUPMANN en Allemagne, FLOREZ-TASCON en Espagne, seul en Europe DESNEUX (37) publie une statistique significative.

A l'inverse, depuis la publication princeps de MALLORY et WEISS, de nombreux auteurs outre Atlantique se sont intéressés à ce syndrome qui apparaît alors avec une certaine fréquence.

Fréquence négligeable en apparence chez DECKER, ZAMCHECK et MALLORY (35) qui en notent 11 sur 11.000 autopsies. Mais le caractère même de cet important travail anatomique explique sans doute une fréquence aussi minime puisqu'il s'agissait d'autopsie du tout-venant.

Fréquence plus importante au contraire chez PALMER (97) qui note sept syndromes de Mallory-Weiss sur 121 hémorragies digestives. Mais le diagnostic n'était évoqué que sur l'aspect clinique seul.

Cependant PALMER reprenant lui-même en 1963 l'étiologie des hémorragies digestives n'accordait plus au syndrome de Mallory-Weiss qu'un pourcentage de 3,9 % (100).

Plus près de la vérité apparaîtraient les 3 cas de CHALMERS - ZAMCHECK, CURTIS et WHITE (20) et les 8 cas de KATZ (72), respectivement décrits sur 101 et 297 hémorragies digestives. Ce qui donne un pourcentage de 2,9 % dans le premier cas et de 2,7 % dans le second.

Quelques auteurs cependant donnent des chiffres beaucoup moins optimistes. Citons les 2 % de DESNEUX (37) et les 0,8 % de HIRSCHOWITZ (62). Ces deux dernières statistiques étant fondées sur une étude gastroscopique systématique et volontairement précoce des hémorragies digestives hautes.

3°) Nous pouvons en rapprocher 3 de nos cas correspondant à un total de 115 hématémèses. Ce qui représente un pourcentage de 2,6 %.

Dans la même période, nous avons pu trouver 7 histoires cliniques évocatrices de Mallory-Weiss. Ce qui nous donnerait un pourcentage voisin de celui de PALMER.

AUTEURS	NOMBRE D'HEMORRAGIE DIGESTIVE	NOMBRE DE SYNDROME DE MALLORY-WEISS	POURCENTAGE
PALMER 1952 1963	121	7	 5,7 3,9
CHALMER	101	3	2,9
KATZ	297	8	2,7
DESNEUX	304	6	2
HIRSCHOWITZ	245	2	0,8
OBSERVATIONS	115	3	2,6

En résumé, le syndrome de Mallory-Weiss semble représenter actuellement 2 à 3 % des causes d'hémorragies digestives.

II - TERRAIN -

Le syndrome de Mallory-Weiss touche avec prédominance le sexe masculin.

Nous avons relevé dans la littérature 78 hommes pour 25 femmes.

Sur 7 malades nous avons 6 hommes pour une femme.

L'âge varie de 18 à 81 ans. plus de la moitié des malades (environ 57) ont franchi la cinquantaine, avec ici encore une forte prédominance masculine. 3 de nos malades, dont une femme se trouvent dans ce cas. 3 autres ont moins de 50 ans, un seul moins de 30 ans.

Sauf quelques exceptions où l'âge était alors extrême (75 à 81 ans) les femmes atteintes d'un Mallory-Weiss avaient en général moins de 50 ans. Dans certains cas, ce fait est à rapprocher de la nature gravidique des vomissements retrouvés chez plusieurs d'entre elles (42-72-85).

Enfin, il n'est pas sans intérêt de noter que 39 malades étaient notoirement alcooliques et que dans plus d'un quart des cas les vomissements se sont produits après un excès de boisson alcoolisée. Ce qui ne serait pas sans incidence sur la plus grande fréquence du syndrome chez l'homme (56).

Il en est ainsi dans au moins deux de nos observations et trois de nos malades présentaient un éthylisme chronique.

III - VOMISSEMENTS -

Le vomissement est le facteur commun le plus souvent rencontré chez ces malades. Il est pratiquement indispensable au diagnostic. Disons, cependant, dès maintenant, qu'une connaissance plus approfondie du syndrome de Mallory-Weiss a permis de reconnaître d'autres facteurs étiologiques sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

1°) Caractère :

Il s'agit dans la majorité des cas de vomissements alimentaires, et fait caractéristique non sanglants.

Ce peut être comme dans l'observation 2, un vomissement unique. Notion retrouvée dans la littérature sous forme de vomissement intense, puissant, d'un contenu gastrique abondant (63).

Ou bien, comme dans les observations 1, 3, 5, des vomissements répétés, peu importants, dans les heures qui précèdent l'hémorragie ou pendant plusieurs jours.

2°) Circonstances d'apparition :

De multiples affections sont susceptibles de s'accompagner de vomissements. Parmi les plus fréquemment rapportées nous retrouvons :

- Infections (63)
- Pancréatite (57)
- Grossesse (42 - 99)
- Psychonévrose (106)
- Vomissements émotifs (46)

Mais aussi : colique hépatique, infarctus (90-48), mal des transports.

Il faut y ajouter deux causes occasionnelles :

- vomissements après repas trop copieux
  observations 2 - 6 - 7.
- vomissements après ingurgitation excessive d'alcool
  (1 - 6 - 20 et Obs. 2 et 7)

Enfin, il est des vomissements apparemment essentiels
(Obs. 1 et 3).

IV - AUTRES CAUSES :

A côté du vomissement, cause de loin la plus fréquente, un syndrome de Mallory-Weiss a pu se développer après :

- Un effort important. Ainsi KELLER (73) signale deux malades qui présentèrent une déchirure muqueuse après avoir soulevé des poids de plus de 100 livres.
- Un accès de toux (16 - 2)
- Une crise d'asthme (2)
- Une crise d'épilepsie (2)
- Un traumatisme abdominal. (10)

Enfin, il n'y a parfois aucune cause déclenchante évidente. Le premier vomissement est hémorragique. Cette particularité a trouvé sa justification dans l'existence de fortes nausées, ayant précédé le vomissement hémorragique, nausées en règle itératives et dont le rôle semble absolument superposable à celui du vomissement dans la pathogénie des déchirures muqueuses (49-57-81-108-109)

Il en serait de même pour le hoquet (54) ou de fortes éructations (Obs.5) capables d'entraîner les mêmes lésions de la muqueuse cardiale.

V - SIGNES ASSOCIES -

1°) Douleur :

Aucun de nos malades n'a présenté autre chose que la classique association : vomissement, hématémèse. Cependant, il a été rapporté l'existence d'une douleur accompagnatrice du vomissement. Certains ont même cru pouvoir discerner deux types de douleur.

- l'une directement en rapport avec le vomissement et qui représenterait la gêne inévitable plus subjective qu'objective et ressentie avec une acuité de degré variable., gêne que provoque l'acte même de vomir. D'ailleurs éphémère et dépendante, elle cesse avec le vomissement.

- l'autre, un peu différente survenant à l'acmé du vomissement et dont la signification n'est pas clairement établie. Elle laisse par la suite une sensibilité épigastrique plus ou moins vive et persistante.

Elle est d'intensité variable, simple éclair douloureux à une impression de déchirement profond, comme ce fut le cas pour un malade de FREEARK et NORCROSS dont la déchirure était particulièrement profonde puisqu'elle intéressait la couche musculaire (49).
Peut-être que la douleur traduisait dans ce cas un pas de plus de la déchirure vers la rupture (17-49-57).

2°) A côté de ces douleurs, peu fréquentes au demeurant, des signes très divers peuvent être associés aux manifestations propres du syndrome de Mallory-Weiss. Ils témoignent en général de l'affection responsable des vomissements. Ce sont en particulier des troubles gastriques, vésiculaires ou pancréatiques. Leur existence ne serait pas toujours, d'ailleurs, qu'une simple coïncidence.

VI - L'HEMORRAGIE -

Manifestation la plus évidente des déchirures de la muqueuse oesogastrique, l'hémorragie revêt, dans la quasi totalité des cas, l'appence d'une hématémèse :

1°) Date d'apparition :

4 de nos malades ont présenté une hématémèse aussitôt après un ou plusieurs vomissements (Obs. 1, 2 et 3) ou aussitôt après une série d'éructations bruyantes et fortes (Obs. 5).

Cette rapidité d'apparition de l'hémorragie semble être la modalité caractéristique du syndrome de Mallory-Weiss. Elle est très souvent rencontrée. L'observation 6 au contraire donne un exemple d'hématémèse survenue loin du vomissement responsable.

En l'occurence, l'hémorragie ne s'est extériorisée qu'après un délai de 3 heures.

Cette notion d'intervalle de temps entre le vomissement et l'hémorragie n'a guère été notée par les premiers auteurs. Ce n'est qu'en 1956 que HARDY (59) remarque, non sans intérêt, chez son malade l'existence d'un intervalle de 6 heures entre le dernier vomissement non sanglant et l'extériorisation par voie haute de l'hémorragie. Il considère alors que la "séquence temps" peut être très précieuse pour porter le diagnostic de Mallory-Weiss.

Avant lui DECKER, ZAMCHECK et MALLORY (35) n'avaient rapporté que la durée de la période de vomissements qui allait de 12 heures à 21 jours, mais non l'intervalle de temps entre le dernier vomissement et l'hémorragie.

Cet intervalle varie d'une demi-heure à plusieurs heures. En moyenne 1/2 heure à 3 heures pour ATKINSON (2), 1 heure pour ETHEREDGE (46). Exceptionnellement plus long (59).

2°) Aspect :

Il s'agit en règle d'une hématémèse de sang rouge, rarement de sang noir (4) ou du moins d'une hémorragie mixte (59). Cette présence de sang digéré doit s'expliquer par la production tardive du vomissement sanglant.

De signification plus difficile est le cas d'un des malades de KELLER qui présenta une hématémèse de sang noir, une demi-heure seulement après avoir ressenti une douleur thoracique en coup de poignard irradiant entre les deux épaules (73).

3°) Nombre et abondance :

L'hémorragie peut être unique comme dans l'observation n° 3, elle est alors d'abondance variable. Elle peut se répéter et ce, plusieurs fois à intervalles variables pendant plusieurs heures (7, 53, 59, 67, 72, 108) ou dans les jours suivants (Obs. n° 2).

En réalité, que l'hématémèse soit unique ou répétée ce qui compte c'est son abondance. Et c'est une autre caractéristique du syndrome de Mallory-Weiss que de donner d'importantes hémorragies.

Si l'on prend avec POILLEUX et BOURY (102) comme critère de gravité d'une hémorragie digestive, une numération globulaire à 2.500.000 par mm3, ce qui correspond à peu près à une perte de 40 % de la masse sanguine, nous voyons que les deux premières observations tendent à se rapprocher de cette haute gravité avec une numération globulaire peu supérieure aux 2.500.000 globules rouges par mm3. Des transfusions, qui en sont le corollaire, sont toujours nécessaires. Elles furent ici respectivement de deux litres et un litre et demi. L'importance des transfusions est souvent plus grande encore, allant parfois jusqu'à 4 à 5 litres (16, 17, 73, 81, 108, 109).

Deux autres faits peuvent servir d'indice de gravité : l'évolution fatale d'une part, la nécessité d'intervenir chirurgicalement d'urgence d'autre part.

Sur 106 syndromes de Mallory-Weiss, l'hémorragie par son abondance ou sa répétition :

- a conduit à l'exitus dans 35 cas (20, 41, 53, 57, 73)
- a nécessité une intervention rapide dans 51 cas (7, 16, 17, 39, 41, 49, 57, 72, 73, 81).

Les 20 cas restants se partagent entre hématémèse d'abondance modérée ou moyenne, celle-ci étant plus fréquente que celle-là.

Ils correspondent pour la plupart d'entre eux aux cas reconnus à l'endoscopie et ayant eu une évolution spontanée favorable (17, 41, 59, 72, 73) ; les observations 3 et 6 s'apparentent à ce type.

VII - SYNDROME DE MALLORY-WEISS SANS HEMORRAGIE -

Si par définition dans le syndrome de Mallory-Weiss tout vomissement entraîne une déchirure muqueuse de la jonction oeso-gastrique, inversement on peut dire que toute déchirure muqueuse ne provoque pas d'hémorragie.

Cette notion fut notée par DECKER et Collaborateurs en 1953 : 4 de leurs malades n'avaient pas souffert d'hémorragies bien qu'ils fussent porteurs de la lésion caractéristique.

Deux malades de ATKINSON et Collaborateurs (cas 9 et 10 de leur publication) se trouvent dans la même situation (2).

Remarquons que pour ces 6 malades qui n'avaient jamais souffert d'hémorragie les lésions furent découvertes à l'autopsie.

Plus intéressant par contre, est le malade de David KATZ qui, ayant lui souffert d'une hématémèse, fut trouvé porteur d'une déchirure muqueuse importante de 4 cm. de long non hémorragique. L'hémorragie trouvait sa source au niveau d'érosions gastriques aiguës (72).

En somme, il semblerait qu'une déchirure pût se produire sans hémorragie décelable si elle n'intéresse pas un gros vaisseau de la muqueuse ou de la sous-muqueuse.

En résumé, le syndrome de Mallory-Weiss se rencontre plus souvent chez l'homme que chez la femme. Le vomissement est le facteur étiologique classique, mais d'autres facteurs étiologiques peuvent se rencontrer notamment les nausées.

L'hémorragie de sang rouge suit de près le vomissement, c'est en règle une hémorragie grave.

A N A T O M I E - P A T H O L O G I Q U E

La traduction anatomique du syndrome de Mallory-Weiss est une déchirure de la muqueuse cardiale, lésion qui associée au vomissement et à l'hémorragie digestive participe à la triade caractéristique qui permet de définir le syndrome.

La lecture des observations publiées dans la littérature et nos propres observations nous ont permis de relever les caractères anatomiques de cette lésion.

1°) Le siège :

La lésion du syndrome de Mallory-Weiss siège au niveau de la jonction oesogastrique.

En réalité, cette localisation se subdivise en plusieurs variétés. La déchirure peut siéger soit sur le versant oesophagien, soit sur le versant gastrique du cardia, soit encore enjamber le cardia pour intéresser à la fois l'oesophage et l'estomac, soit enfin se situer directement sur l'estomac, et ce, immédiatement sous le cardia.

Dans nos observations 1, 5 et 7, la lésion siègeait sur le versant gastrique du cardia.

Dans l'observation 2, la lésion enjambait le cardia.

Dans les observations 3 et 4, la lésion était située sous le cardia et à son contact.

L'étude de 104 observations tirées de la littérature montre que :

- 14 malades ont présenté une lésion oesophagienne (16 - 41 - 57 - 72 - 73)
- 33 malades, une lésion gastrique (39 - 41 - 49 - 57 - 72 - 81).
- 49 malades ont présenté une lésion gastro-oesophagienne (7 - 16 - 19 - 41 - 49 - 54 - 57 - 72)
- 8 malades une lésion sous cardiale (17 - 59 - 72 - 73).

Ainsi dans l'ensemble, si la localisation la plus fréquente est celle qui intéresse les deux versants du cardia, il apparaît que le versant gastrique du cardia est le plus souvent en cause.

A l'inverse, la localisation uniquement oesophagienne est de beaucoup plus rare.

Parmi les 8 malades ayant une lésion sous cardiale celle-ci était à 2 cm. du cardia chez un malade de KELLER (73) et à 3 cm. du cardia chez le malade de HARDY (59).

Il faut noter d'ailleurs que le même malade peut présenter des lésions de siège différent. Ainsi GRIMES (57) présente-t-il trois malades porteurs de lésions de deux types, gastrique d'une part, oesophagienne d'autre part.

Sur le cardia, la lésion peut siéger sur la face antérieure (Observation 4), sur la face postérieure (Observation 3) ou à l'union des deux faces (Observation 1).

Cette précision du siège est assez rarement apportée dans les observations de la littérature. Les quelques observations privilégiées que nous avons pu étudier en ce sens permettent de penser que la lésion siège avec une égale fréquence sur la face antérieure (41-72-74) ou sur la face postérieure (59-67-72-73-106-109).

2°) Nombre de déchirures :

Le nombre de déchirures de Mallory-Weiss chez un même malade est extrémement variable.

Dans nos observations où les lésions ont pu être affirmées, les malades ne présentaient qu'une seule déchirure muqueuse.

Sur 84 observations de la littérature nous avons annoté :

- 1 déchirure chez 45 malades (2-16-17-19-35-49-53-57-59-73-72-85-106-109-116).
- 2 déchirures chez 19 malades (2-16-35-39-46-49-53-57-67-72-73-85-116).
- 3 déchirures chez 16 malades (2-7-35-47-49-57-81-85-116).
- 5 déchirures ou plus chez 4 malades (16-35-85-108).

Ainsi dans la majorité des cas il n'existe qu'une ou deux déchirures muqueuses. Puis la fréquence des déchirures plus nombreuses, voire multiples, diminue rapidement, de sorte qu'elles paraissent être l'exception alors que la lésion unique ou double semble être la règle.

3°) Aspect macroscopique :

La lésion est donc unique ou multiple. Lorsqu'elles sont plusieurs elles sont toujours parallèles les unes aux autres.

Il s'agit d'une fissuration longitudinale orientée dans l'axe des plis gastriques et parallèles à eux. Elle est le plus souvent strictement linéaire, parfois ovalaire à grand axe vertical.

Sa taille est variable. Elle a en moyenne 1 à 3 cm. de longueur, rarement plus, atteignant 4 à 5 cm. (16-72). Sa largeur varie de 3 à 8 millimètres.

Les bords sont nets, réguliers, non déchiquetés, souples, parfois discrétement épaissis, tuméfiés, mais non indurés.

Le fond est plat, rouge vif, hémorragique.

Elle peut être soulignée par une incrustation hématique (Obs. 1 - 2 - 3).

4°) Aspect histologique :

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une lésion superficielle intéressant la muqueuse et la sous-muqueuse jusqu'à la muscularis mucosae.

Quelques déchirures plus profondes ont été décrites. Elles atteignaient la couche musculaire. Exceptionnellement, elles intéressaient celle-ci, la déchirure pouvant alors entraîner un hématome sous-séreux (49).

Le fond est souvent recouvert d'un amas de fibrine et de polynucléaires.

Un ou plusieurs vaisseaux ont pu être rompus. Dans certains cas la déchirure siègeait en regard d'une varice oesophagienne qui a pu exceptionnellement être lésée (35-57).

Quelques veinules thrombosées ont pu être mises en évidence au voisinage de la dilacération.

Il n'y a pas de réaction fibreuse.

DONNEES ENDOSCOPIQUES

Parmi les observations de la littérature que nous avons colligées, nous relevons 17 diagnostics endoscopiques, l'examen pratiqué ayant été soit une oesophagoscopie, soit une gastroscopie et dans certains cas successivement les deux.

Il faut y ajouter 21 cas de syndrome de Mallory-Weiss retrouvés dans quelques études générales sur l'endoscopie digestive :

- HIRSCHOWITZ : 2 cas
- DAGRADI : 12 cas
- DESNEUX : 6 cas

Hormis, chez ces deux derniers auteurs où le syndrome de Mallory-Weiss ne parait pas exceptionnel, les déchirures muqueuses sont en fait assez rarement retrouvées à l'endoscopie :

- BAROWSKY (3), analysant une étude de 5.730 gastroscopies ne signale aucun syndrome de Mallory-Weiss.

- Gastroscopie négative chez deux malades de FREEARK (49), qui avaient pourtant un syndrome clinique évocateur, hématémèse à la suite de vomissements, et dont la lésion typique fut bien trouvée à l'intervention.

Cette relative rareté trouve une double explication : le siège de la lésion d'une part, la date de l'endoscopie d'autre part.

Pour Arthur BAUE (7), malgré l'intérêt de la gastroscopie, il n'est pas douteux qu'elle ne puisse livrer le diagnostic dans la plupart des cas en raison du siège des lésions.

Pour Charles DEBRAY et HOUSSET (30), autant l'examen endoscopique du cardia revêt une importance considérable, autant les difficultés sont grandes, elles tiennent en particulier à l'étroitesse de l'orifice, aux reflux que déclenchent les manoeuvres de l'appareil, à la présence de mucosités ou de salive qui souillent l'optique.

La date de l'endoscopie intervient également pour une grande part et oppose les tenants de l'endoscopie d'urgence et les partisans de l'endoscopie différée.

1°) Pronée par PALMER aux Etats-Unis l'endoscopie d'urgence est énergiquement défendue en Europe par DESNEUX.

Dès 1952, PALMER (97) pratique l'examen endoscopique d'urgence dans les premières heures d'hospitalisation pour hémorragie digestive et déclara obtenir un résultat positif chez 94 malades sur 121.

DAVID KATZ et Collaborateurs (72) grâce à une équipe médicale spécialement créée, pratiquent systématiquement oesophagoscopie et gastroscopie dès l'arrivée du malade et vont jusqu'à penser que l'endoscopie devenue aujourd'hui examen de routine devait découvrir à coup sûr les déchirures muqueuses hémorragiques.

Cet optimisme est légèrement tempéré par HIRSCHOWITZ (62) qui bien qu'affirmant l'intérêt fondamental de l'endoscopie précoce, en l'occurence la fibroscopie, insiste sur les difficultés de cet examen, difficultés qui lui paraissent expliquer les différences de pourcentage dans les résultats obtenus. Les difficultés qui lui semblent les plus grandes sont : l'état du malade, souvent en état de choc, la nécessité d'examiner au lit et en hâte, parfois la nuit et sans le bénéfice d'un examen radiologique préalable. Ainsi l'endoscopie dans les 24 heures lui a permis de voir la lésion responsable de l'hémorragie dans 45 % des cas, alors que pratiquée entre la 24ème et la 72ème heure, elle le permet dans 46,6 % et entre le 3ème jour et le 14ème pour 55,5 %.

DESNEUX à Bruxelles s'est fait l'âpre défenseur de cette attitude. Il considère non seulement l'endoscopie d'urgence comme une nécessité à pratiquer le plus rapidement possible après l'hémorragie et même pendant celle-ci, mais

encore comme une urgence chirurgicale requérant l'anesthésie générale avec intubation. "Seule méthode dit-il, qui assure en même temps le calme et le relachement complet du malade, la protection des voies aériennes contre les reflux éventuels de liquide gastrique et une oxygénation constante".

Au demeurant cette technique permet à DESNEUX de publier une statistique impressionnante dans laquelle, sur 304 endoscopies, il établit la cause exacte de l'hémorragie dans 60 % des cas - dont 6 syndromes de Mallory-Weiss - et pût la pressentir dans 23,5 % des cas.

Cependant contrairement aux Américains, il rejette formellement la préparation des malades par des lavages gastriques.

Les auteurs américains, en effet, pratiquent de façon constante vidange et lavage gastrique préalables à l'eau froide, ou de préférence glacée, estimant que cette technique est propre à éclaircir suffisamment l'estomac pour permettre l'examen et assurer une bonne hémostase (59-62-71-97).

Pour DESNEUX (37) il ne fait pas de doute que "Ces manoeuvres sont susceptibles de modifier l'aspect de la cavité gastrique de façon telle que l'interprétation endoscopique devient très difficile sinon impossible".

2°) A l'opposé, Raymond SCHMITT (105) rappelle dans sa thèse que l'enthousiasme pour l'endoscopie d'urgence est loin d'être partagé et que la grande majorité des auteurs, français notamment, tout en reconnaissant l'intérêt théorique de cet examen pour les ulcérations aiguës et les gastrites hémorragiques, lui sont parfois franchement hostiles ou, au moins, restent à son égard très septiques ou réservés.

Les principales critiques formulées à l'encontre de l'endoscopie d'urgence sont à la fois liées à l'endoscopie elle-même, risque traumatisant que ne justifie pas les limites d'investigation, et à la fois d'ordre purement technique : nécessité de l'anesthésie générale et de la réanimation qui font préférer une exploration chirurgicale éventuelle.

Pour MOUTIER, l'oesophagogastroscopie n'est indiquée qu'une semaine après la fin de l'hémorragie. DEBRAY et HOUSSET (32) rejettent l'endoscopie d'urgence dans toutes les hémorragies digestives et préfèrent de beaucoup attendre 2 ou 3 jours avant de la mettre en oeuvre.

D'une façon générale, les auteurs s'accordent pour donner place à l'endoscopie après que la phase hémorragique aiguë ait cédé à un traitement médical actif.

En tout cas, elle ne saurait supplanter l'examen radiologique, comme le préconisent certains auteurs américains (97). Bien au contraire, elle devrait être systématiquement refusée si elle n'est pas précédée d'une enquête radiologique complète (69).

Cependant, il est certain qu'à ce stade, nombre de lésions peuvent passer inaperçues, en raison de l'arrêt des phénomènes hémorragiques.

3°) Malgré ses difficultés, malgré les nombreuses critiques formulées, c'est à l'endoscopie précoce, d'urgence, que revient le diagnostic de la plupart des syndromes de Mallory-Weiss.

Des 38 cas ainsi découverts :

- 20 l'ont été en période hémorragique (17-37-59-72)
- 1 cas le 5ème jour (73)
- 1 cas le 11ème jour (74)
- Pour 17 cas (12 cas de DAGRADI et 5 cas rapportés par DOBBINS) nous ne possédons pas de renseignements cliniques suffisants. Il semble néanmoins que les cas de DAGRADI aient été découverts également en période hémorragique.

4°) Comment se placent nos observations en regard de ces faits ? :

- La gastroscopie n'a pas été faite d'urgence. Les malades ne posaient plus le problème d'une hémorragie aiguë.

Il s'agit donc d'une exploration systématique effectuée dans le cadre des recherches étiologiques d'une hématémèse.

- Observations 1 et 2 : l'endoscopie a permis de voir un aspect séquellaire de la lésion un mois après l'épisode hémorragique.

Nous n'avons retrouvé aucun fait de ce genre dans la littérature.

- Observation 6, endoscopie le 12ème jour
- Observations 3 et 4, gastroscopie 15 jours après le début de l'hémorragie.
- Observation 5, lésion apparue au cours d'une gastroscopie et posant le problème d'un Mallory-Weiss. Nous y reviendrons.

D I A G N O S T I C

1°) Nous n'avons pas trouvé dans la littérature une étude précise des aspects endoscopiques. Les données que nous avons pu recueillir sont celles de l'examen endoscopique de chaque malade étudié.

La lésion a été observée soit en oesophagoscopie, soit en gastroscopie, soit par ces deux examens. En effet, certains auteurs ont proposé, lorsque la lésion s'avérait difficile à mettre en évidence, d'introduire successivement l'oesophagoscope ou le gastroscope ou inversement, manoeuvres qui doivent être pratiquées avec une grande prudence et même pour certains de préférence sous anesthésie générale (49-62-69-72).

Dans l'ensemble, les déchirures furent observées précocement, après l'épisode hémorragique initial, voire même pour la plupart en période hémorragique. En sorte qu'il existait au niveau de la lésion une hémorragie franche ou un discret suintement de sang (17-59-62-72).

L'important est de situer avec exactitude le siège de la lésion par rapport à la ligne de séparation des muqueuses. Cette ligne se reconnait sur la différence d'aspect des muqueuses : rouge pâle et relativement lisse sur le versant oesophagien, rouge foncé et à gros plis vermiculaires sur le versant gastrique. Mais en réalité cette ligne de séparation n'est pas toujours facile à situer.

Dans tous les cas, la lésion est identifiée sur ses caractères habituels : superficielle, linéaire, parallèle aux plis.

2°) En ce qui nous concerne, les lésions furent observées en gastroscopie, pratiquée dans l'ensemble à distance de l'hémorragie.

A chaque fois la lésion était unique et se trouvait entre deux plis auxquels elle était strictement parallèle, orientée de ce fait suivant l'axe de la lumière digestive.

Mis à part, l'observation 5, aucun de nos malades ne saignait au moment de l'examen gastroscopique. La déchirure avait tantôt un aspect rouge vif, très caractéristique, comme dans l'observation 4. Tantôt elle était soulignée par une incrustation hémotique comme dans les 3 premières observations.

Il était facile d'affirmer son siège exact, gastrique dans la plupart des cas.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL -

Etant donné le siège des déchirures muqueuses et les modalités de l'exploration endoscopique, il va de soi que son interprétation se doit d'être discutée.

1°) Il faut écarter une première erreur d'interprétation possible de la gastroscopie. C'est le ruissellement de sang dans le fond d'un pli.

Dans nos observations, les conditions de l'examen permettaient d'écarter cette cause d'erreur.

2°) Un autre problème se pose : celui de la lésion provoquée par l'instrument lui-même, qu'il s'agisse du gastroscope ou qu'il s'agisse de l'oesophagoscope qui, tube rigide, parait plus traumatisant que le gastroscope.

En effet, il est fréquent de constater au cours des gastroscopies de petites suffusions hémorragiques apparaissant sur la face postérieure haute ou sur le cardia, en particulier sur sa face postérieure. Véritable petite érosion traumatique, souvent multiples, bien groupées, laissant pleurer le sang, elles auront une évolution rapide et favorable, disparaissant en règle dans les 48 heures (62).

Ces hémorragies sont d'autant plus fréquentes qu'il s'agit d'une gastrite et plus particulièrement une gastrite atrophique. Chez ces derniers malades, il est courant de voir la simple insufflation provoquer des pétéchies et même des petites hémorragies en surface.

Mais l'aspect linéaire des lésions de Mallory-Weiss et leur rapport anatomique avec les plis de la muqueuse de la région oeso-gastrique permet de les distinguer en règle aisément (62-108).

Cependant, le diagnostic n'est pas toujours aussi évident. De véritables fissurations muqueuses peuvent être provoquées par le gastroscope, rendant le diagnostic d'autant plus malaisé.

KELLEY (74) rapporte le cas d'un malade qui présenta une hématémèse de sang rouge après plusieurs vomissements alimentaires. L'oesophagoscopie, puis la gastroscopie ne montrèrent aucune lésion. Une heure après la gastroscopie, le malade présentait un tableau d'hémorragie interne. L'intervention immédiate permettait de découvrir une déchirure longitudinale de 2 cm. de long

sur la paroi antérieure du cardia. Le diagnostic de lésion traumatique était soulevé. Mais tenant compte de l'histoire clinique, de l'aspect de la lésion, de son siège, du fait que l'introduction du gastroscope ait été facile et de la rareté extrême d'une telle complication, l'auteur rejetait le diagnostic de lésion traumatique et maintenait celui de Mallory-Weiss.

La déchirure muqueuse par l'instrument d'endoscopie parait en effet exceptionnelle. SCHINDLER (107) n'en signale aucune sur 22.351 examens, à l'opposé des perforations, qui, elles paraissent relativement plus fréquentes, en l'occurence : 7. De leur côté, AVERY Jones et Collaborateurs (70) rapportent sept lésions traumatiques sur 49.000 gastroscopies et DEBRAY et Collaborateurs notent 1 cas de fissuration oesophagienne sur 12.000 gastroscopies.

On peut se demander, malgré tout, si la distension de l'estomac par l'insufflation et les violentes éructations auxquelles on assiste assez souvent ne sont pas susceptibles de créer une situation analogue à celle du syndrome de Mallory-Weiss.

Dans deux des trois dernières observations, à dessein, mises à part, ce problème reste posé, car on a vu apparaître une hémorragie au cours de la gastroscopie et dans l'un des deux cas il a été possible de voir une lésion linéaire assez caractéristique (Observation 5).

Quant à l'observation 7, une histoire clinique précédant l'examen apporte néanmoins une très forte présomption en faveur de Mallory-Weiss dont la lésion se serait remise à saigner à l'occasion des nombreuses éructations présentées par le malade.

Dans l'observation 6, bien que l'on ait pensé à la possibilité d'une lésion traumatique en raison de son aspect, des violentes éructations, et du frottement de la muqueuse sur le gastroscope, il est intéressant de noter que la lésion ne saignait pas et qu'elle était observée après un tableau clinique et des conditions d'examen proches de celles d'un syndrome de Mallory-Weiss.

Pour les autres observations, le doute n'est pas permis. Elles étaient manifestement antérieures à l'examen, ne saignaient pas et plusieurs d'entre elles d'ailleurs siègeaient dans des zones non exposées au traumatisme.

3°) Telle est la déchirure muqueuse de Mallory-Weiss qui au niveau du cardia est susceptible d'entraîner de graves hémorragies. Mais elle n'est pas la seule

lésion du cardia qui puisse être à l'origine d'une hémorragie. La jonction oeso-gastrique possède en effet une pathologie extrêmement riche et cette richesse même expliquerait peut-être que le syndrome de Mallory-Weiss n'ait été signalé en Europe qu'à raison de quelques cas (39-67).

Diverses lésions peuvent avoir un siège identique, voire un aspect voisin. Certaines même posent le problème de leur rapport avec une telle déchirure.

A - La lésion sans doute la plus délicate à éliminer paraît être "l'exulcératio simplex" de DIEULAFOY. C'est une ulcération unique dont la perte de substance toujours faible n'atteint pas la musculeuse. Les bords ne sont ni décollés ni déchiquetés ; ils tranchent nettement sur les parties saines environnantes. Il s'agit en somme d'une ulcération à fleur de muqueuse mais qui peut éroder une artère superficielle de gros calibre (40-76). On observe dès le premier examen l'existence d'une réaction inflammatoire banale, parfois des taches ecchymotiques au voisinage de l'exulcération.

Surtout son siège est volontiers haut placé, près du cardia et sur la face postérieure (34).

En réalité, elle est exceptionnellement découverte à la gastroscopie, excepté peut-être en période hémorragique (37) encore est-ce peu vraisemblable de la découvrir dans un estomac plein de sang en raison de sa petite taille et de son enfouissement fréquent dans les plis.

Quant à la clinique, si les hémorragies répétées à court terme sans antécédents digestifs sont classiques, on retrouve assez souvent des troubles dyspeptiques, des brûlures, voire un véritable syndrome ulcéreux (34).

B - Egalement très connues sont les érosions sous cardiales. Habituellement décrites comme de petites érosions arrondies ou ovalaires, elles peuvent revêtir dans certains cas un aspect quasi fissuraire très évocateur des lésions muqueuses de Mallory-Weiss d'autant qu'elles sont formées sur la muqueuse gastrique, sous le cardia et à son contact (22).

C - C'est aussi dans cette région que l'on trouve l'ulcère juxta-cardial. Dans certains cas il présente un aspect fissuraire pas très profond et dont

les bords sont à peine marqués par un bourrelet peu accusé. Cependant, il s'accompagne en général d'un oedème important, d'une muqueuse congestive, fragile et saignotante (25).

D - Les érosions et exulcérations de l'oesophagite peptique ne peuvent être confondues avec le Mallory-Weiss, bien qu'elles puissent être peu nombreuses, prendre un aspect linéaire et n'être entourées que d'une muqueuse oesophagienne pratiquement normale sans aspect évident d'oesophabite.

L'ulcus peptique isolé qui siège avec prédilection immédiatement au-dessus de la jonction oesoègastrique peut poser un problème plus difficile, surtout dans sa forme linéaire ou ovalaire à grand axe vertical et à bords souples. Mais assez souvent l'oesophagoscopie permet un diagnostic simple en montrant une perte de substance entourée d'une collerette rouge vif et souple, ou d'un bord épaissi et surélevé.

A l'opposé l'oesophagite ulcéreuse diffuse, malgré son type fissuraire habituel, est aisément reconnue. Elle est d'ailleurs très souvent mixte, hyperplasique ou oedémateuse par places (50).

De même l'oesophagite hémorragique, spécialement décrite par HILLEMAND, réalise un aspect bien particulier avec un aspect congestif, granité ou même télangectiasique de la muqueuse qui saigne en nappes.

Enfin nous ne dirons qu'un mot de l'ulcère de BARRET (6) dont l'aspect est celui de l'ulcère gastrique habituel et qui d'ailleurs bien que développé au niveau de l'oesophage anatomique, se trouve formé sur des éléments de muqueuse stomacale ectopique (4-6-22-119). Mais il représente aussi une source possible d'hémorragie.

E - Beaucoup plus intéressant est l'ulcère marginal car, et nous y reviendrons, il a fait évoquer des rapports avec la déchirure de Mallory-Weiss.

Décrit essentiellement par les américains, il s'agit d'une lésion superficielle dont la signification et le siège exact sont d'ailleurs l'objet d'une certaine divergence.

Pour certains l'ulcération est développé sur le segment terminal de l'oesophage immédiatement au contact des plis gastriques, en sorte qu'elle n'est bordée de muqueuse gastrique qu'à son extrémité distale (118-119).

Pour FLEISCHNER (47) l'ulcération marginale siège sur le versant gastrique du cardia et les trois quarts au moins de sa circonférence sont formés de muqueuse gastrique.

Quoi qu'il en soit, l'oesophagoscopie permet de voir une petite ulcération sinueuse ou ovale, en général verticale, de 1 à 3 cm. de hauteur. Sa surface est rouge, granuleuse, saignant légèrement. Les bords sont discrètement surélevés. De plus on tiendra compte de :

- l'existence habituelle d'une membrane blanchâtre, diphtéroïde qu'il faut détacher pour découvrir l'ulcération.

- l'association fréquente d'un certain degré d'oesophagite la muqueuse oesophagienne environnante est rouge, oedémateuse. Mais l'ulcération marginale peut exister sans oesophagite patente.

- un discret rétrécissement de la lumière oesophagienne en regard de l'ulcération. Mais celui-ci est loin d'être constant.

- l'existence quasi constante d'une hernie hiatale.

Mais comme nous le reverrons les malades atteints d'un syndrome de Mallory-Weiss étaient parfois porteurs d'une hernie hiatale.

F - Les érosions et ulcérations du collet des hernies hiatales sont bien connues et considérées comme une complication majeure puisqu'elles seraient responsables de leurs complications hémorragiques. Ce sont de petites lésions très superficielles, arrondies, ovalaires ou triangulaires. Le fond est blanchâtre. Les bords sont sans relief, sans bourrelet. Surtout elles tranchent par leur couleur sur une muqueuse souvent piquetée de petits éléments purpuriques, ou, au moins, une muqueuse congestive (4-22-32-33).

L'ulcère du collet, quant à lui, est facilement reconnu. Il s'agit d'un ulcère en activité, térébrant, entouré d'une grosse réaction inflammatoire (91).

G - Nous ne ferons que citer le cancer du cardia, parce qu'il peut saigner et que dans sa forme ulcérée, il peut se présenter comme une ulcération à grand axe vertical, enjambant parfois la jonction oesogastriques. Mais l'endoscopie qui permet de voir au moins le pôle supérieur de la tumeur, révèle que l'ulcération est entourée de bourgeons irréguliers plus ou moins nécrotiques.

Observation N° 3
(Photographie collection Docteur CHAPPELLART)

PHYSIO-PATHOLOGIE - CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES

1°) Pour expliquer la production des déchirures de la muqueuse oeso-gastrique Mallory et Weiss émirent une théorie mécanique.
Ils faisaient jouer un rôle considérable aux vomissements répétés.

Le mécanisme du vomissement est extrêmement complexe. Une coordination étroite se manifeste entre l'activité des muscles volontaires, diaphragme et muscles abdominaux et les muscles lisses viscéraux. Dans un premier temps qui précède le vomissement lui-même, se manifestent des mouvements respiratoires spasmodiques. Puis diaphragme et muscles thoraciques se contractent avec violence, quelques instants avant la paroi abdominale. Les efforts de vomissement vont se succéder ensuite, traduits chaque fois par de brutales contractions du diaphragme.

Tous ces mouvements spasmodiques demandent une certaine cohésion entre eux et le vomissement s'effectuera d'autant plus facilement que les contractions des muscles abdominaux et du diaphragme seront mieux coordonnés. Parallèlement le pylore se ferme et l'antre, voire même une grande partie du fundus, se contractent. Des vagues péristaltiques se déclenchent d'autant plus profondes qu'elles approchent du pylore. Très vite, alors, la région haute fundique se laisse distendre par le contenu gastrique qui s'y trouve refoulé.

Ainsi, normalement, à la fin de l'effort de vomissement, le relâchement du diaphragme et de la jonction gastro-oesophagienne permet l'éjection du contenu gastrique vers l'extérieur.

Pour Mallory et Weiss, après des efforts de vomissements répétés à intervalles rapprochés, une certaine fatigue du centre du vomissement se manifesterait, perturbant la haute coordination de son mécanisme. L'oesophage et le diaphragme ne se relâchent plus et le contenu gastrique est projeté avec force contre un cardia fermé.

Mallory et Weiss ont eux même déterminé expérimentalement sur le cadavre, que la distension de la région cardiale ainsi produite était susceptible d'entraîner une déchirure de la muqueuse.

2°) Cette théorie fut reprise par différents auteurs qui lui ajoutèrent des notions de pression.

Atkinson, reprenant une étude expérimentale sur cadavre humain, exprime l'idée que le nombre des déchirures serait directement en rapport avec la pression intra-gastrique. En l'occurence, la pression est provoquée par pression manuelle sur la paroi antérieure de l'estomac, préalablement gonflé d'air. Il montre de cette façon que, si aucune déchirure ne se produit pour une pression de 90 mm. de mercure, il en apparaît une à 100, puis 2 à 130, 3 à 140 et 6 à 150 mm hg.

Lion-Cachet améliorant la méthode en introduisant un cystoscope dans l'oesophage, peut ainsi se voir créer les déchirures muqueuses pour une pression intra-gastrique donnée. A cette occasion, il apporte une notion nouvelle : la parci musculaire de l'estomac est encore capable de se distendre, alors que la muqueuse a déjà atteint sa limite supérieure d'extension. Un degré de plus, correspondant à une faible augmentation de pression, et la muqueuse se déchire.

Or, un vomissement forcé est souvent suffisant pour élever au point critique la pression dans la lumière digestive (Bruno Grier Ober - 16).

Il en serait de même d'un hoquet violent, en raison de l'action énergique du diaphragme (Goodman (54) voire même d'une cause extra-digestive comme la toux (1[illegible],

Dans, [illegible]drure de la muqueuse gastrique dépend de la [illegible] à laquelle cette [illegible]ue est s[illegible]mise. Cette dist[illegible] [illegible] relève [illegible] l'action intragastrique qui s'[illegible]

Le déroulement des faits serait le suivant : projection du contenu gastrique sur un cardia fermé. Cette projection entraîne une distension de la partie supérieure de l'estomac. Cette distension peut étirer la muqueuse jusqu'à son point de rupture.

Cependant, ce mécanisme n'explique pas l'extension ou la localisation isolée de la déchirure sur la muqueuse oesophagienne.

Grimes, Fleischner, Greenbaum (57-47-55) font intervenir le sphincter oesophagien inférieur. Si le contenu gastrique, malgré les conditions locales, franchit le cardia proprement dit, il vient buter sur ce sphincter qui est spasmé et lui oppose une résistance considérable, renforcée par la contraction de l'anneau hiatal du diaphragme qui joue le rôle d'un véritable sphincter externe.

Les forces ascensionnelles sont alors détournées vers la périphérie et distendent les parois oesophagiennes. Pour Grimes, distension gastrique et spasme du sphincter oesophagien inférieur interviendraient simultanément dans la production des déchirures muqueuses (57).

3°) Il est intéressant de comparer les chiffres de pression trouvés par Atkinson et ses collaborateurs sur estomac de cadavres, avec les pressions établies chez les sujets normaux.

Atkinson lui-même montre que chez le sujet normal, la pression intragastrique au cours d'un effort de vomissement s'élève à 120, 160 mm. de mercure, avec des augmentations de pression transitoires supérieures à 200 mm. hg. La pression intra-oesophagienne, de son côté, s'élève à 50 mm. hg.

Si l'on considère le gradient de pression ainsi créé à travers la jonction oesogastrique, il faut noter que ce gradient est très élevé.

H. Monges et A. Monges ont montré que dans l'inspiration forçée, où l'on enregistre simultanément une élévation très marquée de la pression intragastrique et un abaissement considérable des pressions intra-oesophagiennes, le gradient de pression atteignait couramment 70 à 80 mm. hg. Il est encore plus élevé dans l'effort inspiratoire, glotte fermée (jusqu'à 125 mm Hg). Notons en passant que le premier temps du vomissement s'effectue glotte fermée.

Dans l'effort, comme dans l'épreuve de Valsalva, la pression s'élève simultanément dans l'estomac et dans l'oesophage, mais beaucoup plus dans l'estomac, ceci entraîne une augmentation marquée du gradient de pression (jusqu'à 50 mm hg).

Si l'on admet par conséquent qu'une déchirure puisse se produire pour une pression de 100 mm hg, il semblerait qu'elle dût apparaître avec une relative facilité au cours d'un vomissement, or le syndrome de Mallory-Weiss est d'une particulière rareté, en regard de la fréquence du vomissement.

Il est d'ailleurs d'autant plus difficile de comprendre pourquoi une déchirure surviendrait dans la portion cardiale de l'estomac que l'estomac est protégé contre la surdistension par l'élévation de la pression abdominale (Fleschner - 47-).

En effet, plus que la pression absolue dans la lumière gastrique, nous l'avons vu, c'est le gradient des pressions de part et d'autre de la paroi qu'il importe de considérer. C'est d'ailleurs l'apparition soudaine d'un gradient de pression entre l'intérieur d'un viscère et le tissu externe qui est le dénominateur pathogénique commun de la déchirure ou d'une rupture du tube digestif (16).

Normalement, l'augmentation de la pression abdominale compense l'augmentation de pression intragastrique, limitant de ce fait la distension des parois de l'estomac.

4°) Ce mécanisme devient plus compréhensible lorsqu'existe une hernie hiatale.

En effet, la présence d'une hernie hiatale modifie le rapport des pressions.

Atkinson, Fleischner, Greenbaum ont montré que les pressions qui régnaient dans la poche herniaire correspondraient en règle à la pression intragastrique sous-diaphragmatique.

De même, H. Monges et A. Monges avaient montré, en étudiant les pressions chez des sujets porteurs de hernie hiatale, que les pressions dans la hernie étaient positives comme dans l'estomac sous diaphragmatique mais qu'elles variaient au cours du cycle respiratoire, comme les pressions intra-thoraciques : elles s'abaissaient à l'inspiration et se relevaient pendant l'expiration.

- Au cours d'un vomissement, l'orifice hiatal large permet l'issue brutale des hautes pressions intra-gastriques dans la poche herniée. Les parois de la hernie entourées de la basse pression intra-thoracique se laissent distendre. La distension est encore exagérée par l'obstacle supplémentaire que représente le sphincter inférieur de l'oesophage qui est contracté.

Dans ces conditions, la pression critique de 100 mm Hg exercée sur les parois de la poche herniaire sera facilement atteinte.

Ce mécanisme paraît très séduisant. Malheureusement, la hernie hiatale n'est qu'inconstamment retrouvée chez de tels malades.

Nous n'avons noté dans la littérature que 18 hernies hiatales chez les sujets présentant un syndrome de Mallory-Weiss (2-7-41-47-72-81).

Seulement, 2 de nos malades présentaient à l'endoscopie une hernie hiatale manifeste. Un 3ème ne présentait qu'un cardia large enjambé par quelques gros plis gastriques.

Cette relative rareté de la hernie hiatale semble pour de nombreux auteurs dépendre des caractères mêmes de la hernie.

A côté de la hernie volumineuse intra-thoracique fixée existent tous les dégradés possibles allant jusqu'à la petite herniation transitoire. C'est dire que leur mise en évidence ne sera pas des plus faciles.

Ce sont en particulier ces petites hernies, simples dilatations plus ou moins arrondies sans flexuosités sus-herniaire du bas oesophage, qui semblent constituées par la distension pathologique de l'antre cardial et du bas oesophage, et que Debray, Hardouin et Joubaud (32) préfèrent appeler dystonies ou dysplasies oeso-cardio-hiatales.

Dans la production de ces petites hernies, l'hypersthénie gastrique joue, certes, un rôle considérable, sa conséquence, l'augmentation de la pression intra-gastrique, forçant les moyens de contention anatomique de l'hiatus et provoquant la protusion de l'estomac à travers l'orifice musculaire distendu ; mais à côté de cette hypersthénie gastrique, toute cause d'hyperpression abdominale peut avoir les mêmes résultats.

Et parmi les causes d'hyperpression abdominale nous retrouvons en particulier les vomissements, ainsi que la grossesse, le traumatisme, l'existence d'une ascite (2-32-47-57-104).

Ces hernies, que Pradel, Robert et Bréchot (104), appelent "hernies d'origine extra-digestive", sont d'ailleurs réversibles. Elles disparaissent généralement après suppression de l'agent compressif, échappant ainsi à la visualisation radiologique.

Ainsi donc, un vomissement violent peut provoquer une herniation transitoire et la muqueuse gastrique herniée être le siège d'une ou plusieurs déchirures. Ce ne serait que l'exagération d'un phénomène normal car l'on connaît la mobilité de la jonction oeso-cardiale lors des mouvements physiologiques tels que la déglutition et la respiration. L'on connaît aussi les mouvements d'ascension répétés et de grande amplitude de la muqueuse à travers le hiatus oesophagien, favorisés par le relâchement du cardia et la laxité de l'oesophage (22-47).

Il n'est pas impossible de penser que le premier vomissement provoque la herniation du cardia qui est alors entouré par la basse pression intra-thoracique, et que les vomissements suivants élèvent brutalement la pression dans la poche ainsi formée.

Il semble qu'un vomissement unique mais violent, soit suffisant (47) En réalité, qu'il y ait ou non une hernie hiatale, d'aucuns pensent que le facteur dominant de cette pathogénie mécanique serait la brusque et brève descente du diaphragme qui en laissant le cardia dans le thorax crée un risque non seulement de déchirures et d'hémorragie mais aussi de rupture et de médiastinité (2-87).

5°) A côté de cette pathogénie, peut-être faut-il faire une place à l'hypertonie essentielle du cardia de Van Trappen. La résistance essentielle du cardia lors de la régurgitation du contenu gastrique jouerait le même rôle que précèdemment.

6°) Gastrite et syndrome de Mallory-Weiss :

Sur 95 cas, nous avons relevé dans la littérature 25 fois une gastrite souvent importante.
33 malades avaient des antécédents d'alcoolisme notoire, 4 malades étaient porteurs d'une cirrhose confirmée.

Il n'est pas douteux qu'un certain nombre de ceux-ci devait avoir des lésions plus ou moins étendues de gastrite.
La gastrite semble bien être un facteur supplémentaire de fragilisation de la muqueuse. Elle prédispose de ce fait à sa déchirure (35-85-87-108).

L'alcoolisme en est une cause évidente. Mais il n'en partage pas seul la responsabilité. Après le premier rapport de Mallory et Weiss, le syndrome fut longtemps considéré comme étant l'apanage des alcooliques. Chose étonnante, d'ailleurs, il se rencontrait souvent après un excès inhabituel de boissons alcoolisées. Trois de nos malades, en vérité, répondent à cette description classique. En fait, si la gastrite peut être d'origine éthylique, le rôle de l'excès de boisson n'a quant à lui qu'une valeur de facteur déclenchant du vomissement.

Faire de l'alcoolisme le facteur essentiel paraît injustifié. Toutes les causes de gastrite peuvent être incriminés.

Atkinson (2), entre autres, constatant l'âge fréquemment avancé des malades, incrimine de préférence l'atrophie muqueuse qui se rencontre très volontiers chez le sujet âgé et qui ne relèverait que de l'inéluctable processus de sénescence tissulaire.

Il est d'ailleurs surprenant de constater que les 12 malades de Dagradi appartenaient à un hospice de vieillards (27).

7°) Corrélations anatomo-cliniques :

Exception faite du cancer du cardia et sans doute aussi des ulcères juxta-cardiaux du type Cruveilhier, il apparaît que quelque soit la lésion, un facteur soit retrouvé : l'existence d'une malposition cardio-tubérositaire avec reflux gastro-oesophagien.

Si les déchirures linéaires de Mallory-Weiss ne coexistent pas constamment avec une hernie hiatale décelable, nous avons vu qu'un vomissement était capable d'induire la formation d'une petite hernie transitoire.

Même en l'absence de vomissement, un reflux abondant, massif pourrait en surdistendant la poche herniaire provoquer des déchirures de Mallory-Weiss. (Fleischner).

Sur l'oesophage les érosions semblent bien liées à un phénomène peptique et coexistant en tout cas avec les conditions d'un reflux gastro-oesophagien (22-50). L'ulcère de Barret est habituellement associé à une hernie hiatale (118-119). Dans l'ulcère oesophago-gastrique marginal reflux et hernie hiatale existent constamment.

Les érosions sous cardiales paraissent le témoin d'une altération préexistante de la muqueuse, altération de nature atrophique dans ce cas particulier (22).

Les ulcères sous cardiaux s'accompagnent également de gastrite d'intensité variable. Mais, elle semble dans ce cas être plutôt la conséquence de l'ulcère (25).

Nous avons vu que l'aspect de ces différentes lésions pouvaient être très proche. Il s'agissait en particulier de leur caractère linéaire et superficiel. La pathogénie rapproche encore ces diverses lésions. Elle paraît dominée dans tous les cas par la fragilité de la muqueuse et les conditions mécaniques oeso-cardiales. Il est en effet difficile d'admettre que la présence d'une malposition cardio-tubérositaire dont l'expression majeure est la hernie hiatale et la manifestation la plus univoque le reflux, ne soit qu'une coïncidence.

Il est, de plus, assez remarquable que toutes ces lésions siègent sur une zone soumise à des traumatismes répétés, traumatismes que l'on retrouve très régulièrement comme étant l'un des facteurs d'apparition des lésions. Les mouvements de la muqueuse gastrique à travers le hiatus diaphragmatique sont constants lors de la respiration et de la déglutition. Ils sont encore plus marqués lors de phénomènes pathologiques tel que le vomissement (4-21-22-98).

Cette double communauté de siège et d'aspect, cette pathogénie commune ou voisine, incitent à penser que ces diverses lésions ne seraient que des étapes différentes d'un même processus et amènent à soulever la place du syndrome de Mallory-Weiss dans cette pathologie du cardia.

Les avis sont différents :

1/. Pour certains, le syndrome de Mallory-Weiss n a aucune individualité.

- Il s'agit d'ulcère aigu linéaire qu'il faut considérer comme une variété de "l'ulcération simplex" de Dieulafoy (Bruce et Dudley - 15).

- Gilchrist et Chun (52) décrivent 5 cas d'ulcération siègeant à la jonction oesogastrique, superficielle et linéaire, dont ils firent autant d'ulcération simplex.

2/. A l'opposé, le syndrome de Mallory-Weiss semble être le point de départ d'une ulcération vraie.

- Mallory et Weiss présentèrent en 1932, le cas d'un malade qui après une histoire classique de vomissements et d'hématémèse qui conduisit à l'exitus, fut trouvé porteur d'une ulcération longitudinale du cardia dont l'examen histologique révèla la nature chronique. Cet ulcère chronique s'était d'ailleurs perforé dans le médiastin.
  Le malade avait eu plusieurs épisodes analogues, dans le passé, qui avaient pu entraîner une déchirure muqueuse. L'histoire clinique, l'aspect typique et le siège caractéristique de la lésion, autant de données significatives, leur semblèrent les autoriser à croire en la possibilité de l'évolution d'une déchirure muqueuse vers l'ulcère chronique.

- Les lésions commencent réellement comme des déchirures qui se transforment secondairement en ulcères superficiels avant leur guérison complète (Atkinson).

  De fait, entre la déchirure simple et l'ulcère chronique, tous les stades évolutifs ont été décrits.

- Fleischner est encore plus affirmatif : pour lui, il existe un lien certainement très étroit entre les déchirures muqueuses et l'ulcère marginal. Tenant compte de l'aspect de la lésion chez un de ses malades. Guérison sur le versant oesophagien, présence d'un ulcère chronique sur le versant gastrique, il pense que les ulcères marginaux proviennent des déchirures de Mallory-Weiss, voire même de déchirures répétées à la même place : il y aurait guérison sur la portion oesophagienne tandis que sur la portion gastrique, il y aurait passage à la chronicité sous l'influence permanente de l'irritation peptique.

8°) Conclusions -

1/. La plupart des lésions hémorragiques du cardia apparaissent sur une muqueuse fragilisée.

Le facteur essentiel de fragilisation est le reflux gastro-oesophagien. Il relève de plusieurs mécanismes qui tous tiennent à une anomalie du cardia.

- Hernie hiatale
  A chaque inspiration, l'apparition d'une pression négative dans la poche herniée, s'ajoutant au rétrécissement du collet, retient le suc gastrique. C'est le mécanisme dit de Strapping (91).
- Absence de connexion musculo-conjonctive entre le segment cardio-oesophagien et le hiatus. (Montezuna de Carvalho).
- Modifications des rapports gastro-oesophagiens par abaissement de la grosse tubérosité (par absence ou allongement du ligament phréno-gastrique) ouvrant en particulier l'angle cardio-tubérositaire. (Lortat-Jacob).

Dans tous les cas, le reflux est favorisé par les différences de pression entre l'estomac et l'oesophage.

La conséquence du reflux est l'oesophagite peptique et la gastrite polaire supérieure.

Le syndrome de Mallory-Weiss, dans près de la moitié des cas semble ne pas échapper à la règle.

Chez 5 de nos malades, il existait une gastrite manifeste et parfois importante.

2/. Chacune des lésions hémorragiques du cardia est également un mode d'hémorragie d'une hernie hiatale. Ainsi, non seulement la hernie hiatale trouve la source de ses hémorragies dans ces diverses lésions, mais à leur tour celles-ci ont d'autant plus de chance d'apparaître qu'il existe une hernie hiatale.

Dans le cas particulier du syndrome de Mallory-Weiss, la hernie hiatale joue un rôle favorisant qui paraît très important.

Cependant, la hernie hiatale à elle-seule n'explique pas le saignement. Des causes déclenchantes diverses ont une importance considérable. Elles sont d'autant plus intéressantes qu'en ce qui concerne certaines, nous voulons parler des causes d'hyperpression abdominale, elles sont capables de provoquer la hernie.

Ainsi la cause qui est à l'origine de la hernie ou de sa turgescence peut également être à l'origine de sa principale complication : l'hémorragie (13-32).

3/. Le syndrome de Mallory-Weiss semble évoluer dans 2 contextes différents :

a - tantôt, il survient sur une jonction oesogastrique manifestement pathologique, où une altération de la muqueuse et des facteurs mécaniques, dont l'action nocive est favorisée par une anomalie anatomique, font du cardia une zone fragile. Il est certain que dans ces conditions le syndrome de Mallory-Weiss puisse s'intégrer aux lésions hémorragiques superficielles, érosives ou exulcératives, visibles anatomiquement ou en gastroscopie, et qu'il soit difficile alors de l'isoler. Ce qui justifierait l'extrême réserve de certains auteurs à son égard.

Il ne serait à ce titre qu'une modalité réactionnelle de la muqueuse du cardia à une pathogénie commune, donc de la même veine qu'érosion ou exulcération d'une muqueuse altérée.

Cependant, il reste remarquable :

- par le caractère brutal de sa survenue après des vomissements répétés.
- par la lésion consécutive et tout aussi brutale d'un vaisseau de la muqueuse, à l'origine d'une hémorragie parfois dramatique.

caractères qui lui confèrent "in fine" une individualité propre.

b - tantôt, le syndrome de Mallory-Weiss survient sur une muqueuse apparemment saine et un cardia normal.

Dans ces conditions, il apparaît que l'on soit en droit de parler indiscutablement de syndrome de Mallory-Weiss. Il correspondrait aux cas les plus nombreux surtout si l'on tient compte des diagnostics purement cliniques et de l'existence de syndrome de Mallory-Weiss, sans hémorragie.

Ce syndrome de Mallory-Weiss que nous pourrions appeler "Pur ou typique" a fait soulever ses rapports avec la rupture spontanée de l'oesophage (ou syndrome de Boerhaave).

A ce propos, les auteurs s'accordent en général, compte tenu de la localisation et du mécanisme pathogénique identiques, pour faire de la déchirure muqueuse une rupture incomplète (16-47-57-121).

Plusieurs observations ont été publiées dans lesquelles les malades présentaient les 2 affections associées, c'est-à-dire que parmi plusieurs déchirures parallèles l'une au moins intéressait toute l'épaisseur de la paroi (2-121). Cependant, ce point de vue n'est pas partagé par tout le monde. Ainsi, Glotzer et Kurt Elias d'une part (53), Arthur Baue d'autre part (7) doutent qu'une déchirure puisse se compliquer de rupture, et cela pour deux raisons.

- quand la rupture de l'oesophage est réalisée expérimentalement la muqueuse est la dernière couche à se déchirer.
- la rupture de l'oesophage se produit sur le côté gauche au-dessus de la jonction gastro-oesophagienne alors que le Mallory-Weiss se produit plus volontiers au-dessous de la jonction.

L'évolution de ce syndrome de Mallory-Weiss est variable. Simple déchirure muqueuse, sa guérison totale est possible. C'est l'éventualité la plus fréquente. Mais serait possible aussi son évolution secondaire vers l'ulcération. Dès lors organisé le syndrome de Mallory-Weiss s'intégrerait de nouveau dans la pathologie habituelle du cardia.

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

I - DIAGNOSTIC -

Le syndrome de Mallory-Weiss pose d'une façon générale un problème d'urgence. Celui d'une hémorragie digestive sévère.

1 - Diagnostic clinique :

Comme toujours devant une hématémèse, l'interrogatoire du malade, ou de son entourage, sera particulièrement rigoureux. Il procédera naturellement selon le protocole habituel : antécédents éloignés et immédiats, maladies ou syndromes digestifs antérieurs, troubles de la crase sanguine, thérapeutiques suivies dans les derniers jours, les phénomènes ayant immédiatement précédé et accompagné l'hémorragie digestive (9). Il est bien évident en effet que le syndrome de Mallory-Weiss ne saurait supplanter à priori dans la démarche diagnostique un ulcus ou une rupture de varices oesophagiennes.

Cependant, on saura ne pas oublier de faire préciser, entre autres circonstances de vomissement de sang, les rapports entre le rejet des aliments et celui du sang. Il est alors du plus haut intérêt de noter la chronologie des symptômes ; le sang rejeté avant les aliments serait un argument en faveur de l'origine hiatale ou oesophagienne de l'hémorragie digestive (9 - 32- 105) ; en même temps qu'eux en faveur de l'origine intra-gastrique ; après eux en faveur d'un syndrome de Mallory-Weiss.

De nombreux auteurs ont insisté sur la valeur fondamentale de cette chronologie et pensent qu'elle est suffisante au diagnostic (7-17-41-63-97).

C'est ainsi que l'on peut relever dans la littérature 74 cas de syndrome de Mallory-Weiss dont le diagnostic ne fut affirmé que sur le seul aspect clinique (41-63-97).

Notre observation 7 s'apparente à ce type. Les conditions de survenue, la chronologie des symptômes, vomissement puis hémorragie, l'absence de toute autre lésion évidente sont autant d'éléments qui la rapprochent d'un syndrome de Mallory-Weiss authentique.

Mais la valeur diagnostique du vomissement n'est pas absolue. Son absence ne permet pas d'écarter définitivement le diagnostic de Mallory-Weiss. En effet, l'hémorragie a pu être précédée de nausées, de toux, de hoquet, d'éructations fortes ou de toute autre cause d'hyperpression abdominale.

2 - **Explorations complémentaires** :

En raison de la nature même de la lésion, de son évolution dramatique possible et de la nécessité parfois d'avoir à intervenir rapidement, tout doit être mis en oeuvre pour la confirmer. D'ailleurs, ces explorations complémentaires sont de rigueur en cas d'hémorragie digestive.

a - Nous vons vu ce qu'il en était de l'endoscopie, ses difficultés, ses échecs mais aussi son grand intérêt en période hémorragique.

b - Il ne faut pas compter sur l'examen radiologique pour mettre en évidence cette petite lésion, de surcroît dans une zone se prêtant mal à cet examen. Seul un exemple exceptionnel a été rapporté par DOBBINS (41) :

"L'examen radiologique ne montrait d'abord qu'une petite hernie hiatale, puis le malade ayant vomi la baryte, on eut la surprise de voir sur les clichés une image linéaire de baryum de 1 cm. au niveau de la portion supra-diaphragmatique de l'estomac".

Mais l'intérêt de l'examen radiologique systématique, que l'on ait ou non pensé à une déchirure muqueuse, est d'éliminer une autre lésion plus évidente qu'il serait grossier de méconnaître.

c - Ce n'est souvent, en définitive, qu'une laparotomie exploratrice,

rendue nécessaire par la poursuite de l'hémorragie et qu'aucune cause certaine n'explique, qui permettra de découvrir une ou plusieurs lésions typiques.

Le malade souffrant d'hémorragie digestive étant de préférence orienté vers un service chirurgical, c'est cette heureuse éventualité que l'on rencontre le plus souvent.

II - TRAITEMENT -

L'époque n'est plus où devant une hématémèse persistante de cause méconnue l'on pratiquait une gastrectomie dite aveugle. Il va de soi dans le cas d'un Mallory-Weiss que la résection des 2/3 ou des 3/4 de l'estomac laissait en place la lésion et que le malade n'était pas à l'abri d'une reprise de l'hémorragie.

Un accord unanime s'est fait sur la nécessité d'une gastrotomie . médiane large. (7-9-17-41-53-86-105), dont l'intérêt est incontestable dans le cadre de l'intervention d'urgence (Edelman - Mercadier).

Encore faut-il examiner avec grand soin la totalité de la muqueuse gastrique.

Pour explorer le cardia, zone d'exploration délicate, s'il en fût, outre l 'agrandissement à la demande de la gastrotomie vers le haut, on a proposé divers artifices :

- Introduction par l'orifice de gastrotomie d'un gastroscope, voire d'un rectoscope que l'on pourra pousser dans l'oesophage (41).

- Utilisation d'une sonde nasogastrique, mise en place comme tracteur dans l'angle supérieur de la gastrotomie (7).

Une fois les lésions de Mallory-Weiss mises en évidence, l'acte thérapeutique à réaliser est des plus simples : transfixation des points hémorragiques et suture des déchirures muqueuses (17-46-49-53-67-72-73-81-106-108-109).

C'est donc "in fine" au chirurgien que revient l'acte salvateur si à côté des ulcères gastro-duodénaux, des cirrhoses, des gastrites érosives, toutes causes majeures d'hémorragie digestive, il a su patiemment rechercher une cause rare tel un syndrome de Mallory-Weiss. Ce ne fut pas toujours le cas hier (17).

Mais aujourd'hui, la gastrotomie exploratrice étant entrée de plain-pied dans les habitudes chirurgicales, et ce d'autant plus qu'une exploration abdominale a permis d'éliminer une autre cause intestinale, portale, pancréatique ou biliaire, le syndrome de Mallory-Weiss, quelles que soient les circonstances cliniques, devrait être systématiquement recherché au même titre qu'un ulcère, une gastrite hémorragique ou des varices gastro-oesophagiennes.

C O N C L U S I O N

1 - Le syndrome de Mallory-Weiss classique à une description bien précise : il s'agit d'une hémorragie digestive par déchirure muqueuse du cardia causée par des vomissements. Quatre des observations que nous présentons répondent à cette description caractéristique.

2 - C'est une affection relativement rare et nous en avons dénombré environ 215 cas dans la littérature, encore faut-il ajouter qu'un tiers d'entre eux n'a reçu aucune confirmation visuelle. Elle représenterait néanmoins 2 à 3 % des causes d'hémorragie digestive haute et SINGULIEREMENT d'hémorragies digestives graves. Trois de nos cas sur un total de 115 hématémèses suivies dans le Service du Docteur SALLET représentent un pourcentage de 2,6 %.

3 - La lésion a pu être vue en endoscopie dans quelques cas privilégiés mais l'urgence thérapeutique qu'elle représente en fait le plus souvent un diagnostic d'exploration chirurgicale. Elle doit être au centre des préoccupations du chirurgien au même titre qu'un ulcère, une gastrite hémorragique ou des varices oesophagiennes. C'est une des lésions à rechercher et à plus forte raison s'il n'existe aucune cause intestinale, portale, pancréatique ou biliaire évidente.

4 - A côté de cette forme classique qui nécessite l'intervention, il existe indiscutablement des formes spontanément curables comme en témoigne leur découverte par l'endoscopie après la cessation des phénomènes hémorragiques .

Six de nos malades, suivis par le Docteur SALLET et le Docteur CHAPPELLART ont été gastroscopiés 10 à 30 jours après l'arrêt de l'hémorragie. Chez 4 d'entre eux la lésion était manifeste et chez 3, elle avait un aspect cicatrisé.

Ces formes sont rares mais cela semble tenir aussi bien au siège de la lésion qu'aux conditions d'examen et aux difficultés propres de l'endoscopie. Sur 479 gastroscopies pratiquées en l'espace de 5 ans, dont 85 pour hémorragie digestive, nous avons relevé 4 fois un syndrome de Mallory-Weiss sûr et 2 autres cas où le problème d'un syndrome de Mallory-Weiss est resté posé.

5 - En présence d'une hématémèse, on peut soupçonner cliniquement le diagnostic :

a - Lorsque l'on retrouve à l'interrogatoire les circonstances habituelles du syndrome : hémorragie après un ou plusieurs vomissements alimentaires non sanglants.

b - Lorsque, malgré un bilan complet radiologique et endoscopique, aucune autre cause n'a été mise en évidence.

6 - Mais un syndrome de Mallory-Weiss peut également s'observer en dehors de tout vomissement initial. En effet, d'autres facteurs étiologiques peuvent être envisagés, notamment les nausées, les éructations fortes, la toux et d'une façon générale toute cause d'hyperpression intra-abdominale.
L'un de nos malades répond à cette catégorie de faits.

7 - L'intervention chirurgicale donne d'excellents résultats. Tous les opérés, transfixation du point hémorragique et suture simple de la déchirure, ont eu une évolution favorable. Par contre, faute d'intervention le pronostic peut être très sévère puisque pendant longtemps l'affection n'a été reconnue que sur la table d'autopsie. Toutefois, la meilleure connaissance de ce syndrome a permis de reconnaître l'existence de formes spontanément curables. Nos observations s'inscrivent en faveur de l'existence de telles formes.

P L A N

I -	INTRODUCTION	p. 1
II -	HISTORIQUE	p. 2
III -	OBSERVATIONS - TABLEAU	p. 6
IV -	ETUDE ANALYTIQUE	p. 17
V -	ANATOMO-PATHOLOGIE	p. 26
VI -	DONNEES ENDOSCOPIQUES	p. 30
VII -	PHYSIO-PATHOLOGIE ET CORRELATIONS ANATOMO-CLINIQUES	p. 41
VIII -	DIAGNOSTIC et TRAITEMENT	p. 53
IX -	CONCLUSION -	p. 57

Vu, le Président de Thèse
Professeur LEMAIRE

Vu, le Doyen de la Faculté
Professeur G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ABRAMS W.W. -

The Mallory-Weiss syndrome.
Am. J. Gastro-enterol. mai 1960, 33, n° 5, 574-579.

2 - ATKINSON M. and Al. -

Mucosal tears at the esophagogastric junction. The Mallory-Weiss syndrome.
GUT Mars 61, 2, n° 1, 1-11.

3 - BAROWSKY H. -

Gastroscopy : a diagnostic aid in gastric disease. An analysis of 5730 cases.
Am. J. gastro-enterol. Sept. 63, 40, 228-231.

4 - BARRAYA L. - MINICONI D. - LETOURNEUR -

Problème posé par l'association "hernie hiatale et ulcère du sac"
A propos de 5 observations personnelles.
Arch. mal. app. dig. 49 : 1521 - 30 - Nov. 60.

5 - BARRAYA L. -

Hernies hiatales et leurs complications.
Marseille Chir. 13 : 21-6, Janv.-Févr. 61.

6 - BARRET N.R. -

Chronic peptic ulcer of esophagus and esophagitis -
Brit. J. Surg. 38 : 1950 - 175-182.

7 - BAUE A.E. -

Bleeding from lacerations of the cardia ; the Mallory-Weiss syndrome
J.A.M.A. 4 ma 1963, 184, n° 5, 526-528.

8 - BERMAN EL. - BERMAN J.K. -

Hiatal hernia complex.
Arch. Surg. (Chicago) 89 : 179-87, Jul. 64.

9 - BOQUIEM Y. - LE MOUROUX M. - BLAIN Cl. -

Etiologie et thérapeutique des hémorragies digestives de l'adulte.
Statistique de 200 cas.
Clinique (Colombes) 59. 9 Avr. 64 - 243.

10 - BOYCE H.W. -

Laceration of the gastric mucosa in a hiatus hernia associated with blunt external trauma.
Bull. Gastro intestinal Endoscopy : 9 - 13 - 1962.

11 - BUNCH G.H. Jr. -

Spontaneous rupture of the esophagus.
Ann. Surg. 145, 1001-1010, 1957.

12 - BRAYTON D. -

Gastro-intestinal bleeding of "unknown origin". A study of cases in infancy and childhood.
Amer. J. Dis. Child. 107 : 288-92 - Mars 64.

13 - BRECHOT Cl. -

A propos de 13 cas d'hématémèse, par hernie diaphragmatique.
Thèse Paris 1955 - 373.

14 - BROWN D. - QUICKSTAD Q. -

Esophageal lacerations secondary to vomiting. Report of four cases.
Portland. Clin. Bull. 13 : 47-58, Dec. 59.

15 - BRUCE J. - DUDLEY H.A.E. -

Gastrectomy for massive gastro-intestinal hemorrhage of unknown cause.
Lancet 2 - 992 - 1959.

16 - BRUNO M.S. - GRIER N. - OBER W.B. -

Spontaneous lacerations and rupture of esophagus and stomach.
Mallory-Weiss syndrome and Boerhaave's syndrome.
Arch. of Int. Med. Oct. 1963, 112, n° 4, 574-583.

17 - BYRNE J.J. and MORAN J.M. -

The Mallory-Weiss syndrome.
New-England J. Med. - 25 Feb. 65, 272, n° 8, 398-400.

18 - CARVER G.M. -

Hernie de l'hiatus, oesophagite peptique et ulcère gastro-duodénal.
Surg. Gyn. Obst. Jan. 58, 106, 101, 77-81.

19 - CASE RECORD of the Massachusetts general hospital.
New-England J. Med. 5 Oct. 61, 265, n° 14.

20 - CHALMERS, ZAMCHECK, CURTIS and WHITE -

Fatal gastro-intestinal hemorrhage : clinico-pathologic correlations in 101 patients.
Am. J. Clin. Path. 22 - 1952, 634-645.

21 - CHALMOT P. - GRODIDIER J. - et DOSSMAN J. -

L'association hernie hiatale et ulcère du collet.
Ann. Med. Nancy Mars 1964, 3, 332-342.

22 - CHAPPELLARD P. - HACHETTE J.C. et Jean SALLET -

Erosions de la jonction oesophago-gastrique.
A propos de 7 cas observés au cours de gastroscopies.
Arch. Mal. App. Digest. 48, n° 10, Oct. 59 - 1102 - 1111.

23 - COOPER DR. - FERGUSSON -

Résection gastrique pour hématémèse de cause méconnue.
J.A.M.A. 151 - 879-884, 1953.

24 - COOPER DR. - STAHLGREN L.H. - SYLVESTER LE et FERGUSSON LK. -

Traitement chirurgical des hémorragies gastro-intestinales supérieures massives.
Gastro-entérology. 34, 947-958, 1958.

25 - COURT P. -

Contribution à l'étude des ulcères de la région cardiale.
Thèse Paris 1956, 994.

26 - CROHN - MARSHAK - GALINSKY -

Hémorragies gastro-duodénales répétées sans cause décelable.
Gastro-enterology 10, 120-128, 1948.

27 - DAGRADI A.B. -

Experience with esophagogastroscopy during massive upper gastro-intestinal hemorrhage. Presented at the annual meeting of the American society for gastro-intestinal endoscopy.
Dallas Ap. 22 - 1964.

28 - DAGRADI A. - STEMPIEN S.J. -

Clinical application of upper gastro-intestinal endoscopy.
Med. Times 92 : 280 - 6 - Mai 1964.

29 - DAGRADI AE. - STEMPIEN S.J. - ZEID S.S. and All. -

Comprehensive emergency management of upper gastro-intestinal bleeding.
G.P. 29 : 88-94 - Mar. 64.

30 - DEBRAY C. et HOUSSET P. -

Gastroscopie dans le diagnostic des hernies hiatales.
Arch. Mal. App. Digest. Mars 58, 47, n° 4, 187.

31 - DEBRAY C. - HOUSSET P. - SEGAL S. -

Sur quelques progrès faits en oesophagogastroscopie.
PRESS. Med. 69 : 487-8 ; 4 mars 61.

32 - DEBRAY C. - HARDOUIN J.P. - JOUBAUD F. -

Hémorragies des hernies hiatales de l'adulte.
Arch. Mal. App. Digest. Juil. Août 59 - Suppl. au n° 7-8.
et Arch. Mal. App. Digest. Déc. 59, 48, n°12, 1596.

33 - DEBRAY C. - HARDOUIN J.P. - JOUBAUD F. -

Hernies hiatales hémorragiques de l'adulte.
Un. Med. Canada 89, Nov. 60 - 1404.

34 - DEBRAY C. - CAROLI J. - CATTAN R. - PEQUIGNOT H. et REDON H. -

Que faut-il penser de "l'exulcératio simplex".
Press. Méd. 70 : 279-281, 3 fév. 62.

35 - DECKER J.P. - ZAMCHECK N. and MALLORY G.K. -

Syndrome de Mallory-Weiss : hémorragie par lacérations oesophagiennes au niveau de l'orifice cardiaque de l'estomac.
New-England J. Med. 10 Dec. 1953; 249, n° 24, 957.

36 - DELANNOY E. -

Diagnostic et traitement des hémorragies digestives supérieures.
Concours Méd. 86, 25 Avril 64, 2869.

37 - DESNEUX J.J. -

Hémorragies digestives aiguës : endoscopie d'urgence.
Arch. Mal. App. Digest. Juil. 59, 48, (n° 7-8) suppl. 53-7.

38 - DESNEUX J.J. - ZALCMAN -

Diagnostic gastroscopique des hernies hiatales.
Acta gastro-enterol. Belg. Nov. 58, 21, n° 11, 696.

39 - DEUPMANN F. J. - SYKOSCH H.J. und KNIERIEM H. J. -

Das Mallory-Weiss syndrom.
Deutsche Med. Wschr. 7 mai 1965, 90, n° 19, 868.

40 - DIEULAFOY -

Exulceratio simplex.
Bull. Acad. Med. (Paris) 3 Déc. 1898, 39, 49-84.

41 - DOBBINS W.O. -

A commerly overlooked cause of upper gastrointestinal bleeding. Report of three cases and review of the litterature. Gastro-enterology - mai 63, 44, n°5, 689-695.

42 - DOUVRES P.A. - ROSENTHAL W.S. - METZGER P. and TCHERTKOFF V. -

Acute fatty liver of pregnancy with hepatic coma and Mallory-Weiss Syndrome : report of a case. Am. J. Digest. Dis. av. 1965, 10, n° 4, 306-313.

43 - DUBARRY J. - PENE P. -

Physiopathologie et étiologie des grandes hématémèses. Rev. Prat. II, Nov. 1952, n° 28, 1829.

44 - DUBOST C. -

Les grandes hémorragies digestives. Thèse Paris, 1951, (Dactyl.)

45 - DUPUY R. - PAOLAGGI J. -

Hématémèses cryptogénétiques. Rev. Prat. II, Nov. 1952, n° 28; 1873.

46 - ETHEREDGE N.S. -

The Mallory-Weiss syndrome. Am. J; Surg. aug. 1960 - 100, n° 2, 200-205.

47 - FLEISCHNER F.G. -

Hiatal hernia complex (Hiatal hernia-Peptic esophagitis - Mallory-Weiss syndrome - Hemorrhage and anemia and marginal esophago-gastric ulcer). J.A.M.A. 1956, 162 - n° 3, 183-191.

48 - FLOREZ TASCON F.J. - SERRA GARCIA E. - DURAN CANTERO J. -

Sindrome de Mallory-Weiss ; infarcto de miocardo complicando las grandes hemorragias digestivas. Medicina (Madrid), 1961, 29, 513.

49 - FREEARK R.J. - NORCROSS W.J. - BAKER R.J. and STROHL E.L. -

The Mallory-Weiss syndrome. Increasing surgical significance. Arch. Surg. mai 1964, 88; n° 5, 882-887.

50 - GAILLARD, MICHAUD et BLONDET -

Données endoscopiques dans les syndromes et reflux gastro-oesophagiens. Ann. Chir. (Suppl. sem. Hop. Paris) sept. 58, 12, n° 17-18, 973.

51 - GARBAY M. -

Le syndrome de Mallory-Weiss. J. Chir. Déc. 58, 76, n° 5, 733-734.

52 - GILCHRIST R.K and NEWTON CHUN -

Severe hémorrhage in presumed peptic ulcer. Surgical treatment in absence of demonstreble lesion.
Arch. Surg. (Chicago) 69, 366, 1954.

53 - GLOTZER P. and ELIAS K. -

Déchirure gastro-oesophagienne après vomissement comme cause d'hémorragie gastro-intestinale supérieure : syndrome de Mallory-Weiss.
New-England J. Med. 20 av. 61, 264, n° 16, 817-818.

54 - GOODMAN J.M. -

Mallory-Weiss syndrome and hypofibrinogenemia.
J.A.M.A. - 5 Oct. 1964, 190, n° 1, 72-73

55 - GREENBAUM D.S. -

The gastro-esophageal junction.
Med. Times Mars 64, 92, 269-279.

56 - GRIEVE S. - COOPER W. - FRASER B. -

Upper gastro-intestinal hemorrhage in the "Non European"
G.U.T. 2, 72 - 1961.

57 - GRIMES O.F. -

Surgical management of massive gastro-intestinal hemorrhage from cardio-esophageal lacerations.
A.M. J. Surg. Aug. 64 - 108, n° 2, 285.

58 - HALL G.H. -

Massive gastric hemorrhage due to hemorrhagic gastritis necessitating gastric resection.
Minn. Med. 30 : 317, 1947.

59 - HARDY J.T. -

The Mallory-Weiss syndrome. A diagnostic by gastroscopy.
Gastroenterology 30, 681, 1956.

60 - HARING R. -

Hernie hiatale et cancer du cardia.
Chir. Oct. 63, 34, n° 10, 444-448.

61 - HILLEMAND P. - ROUX P. VALLA A. - BERNARO H.J. -

Ulcère de l'oesophage.
Sem. Hôp. Paris, 36, 133-49 - 18 Janv. 60.

62 - HIRSCHOWITZ B.I. and All. -

Early fibroscope endoscopy for upper gastro-intestinal bleeding.
Amer. J. Dig. Dis. 8 : 816 Oct. 63.

63 - HODGES D.J. -

Unexplained hemorrhage intothe upper gastro-intestinal tract : the Mallory-Weiss syndrome.
Med. J. Aust. 24 Oct. 64, 51, n° 17, 669-671.

64 - HODGES D.J. -

The Mallory-Weiss syndrome.
Med. J. Aust. 17 Oct. 64, 51, n° 16, 636-637.

65 - HODGES D.J. -

Hematemesis and melena : a review of 253 cases.
Med. J. Aust 1 : 945-6 - 20, 6- 1964.

66 - HOLINGER P.H. -

Aspects endoscopiques de l'oesophagite et de la hernie hiatale.
J.A.M.A. 23 janv. 60, 172, n° 4, 312.

67 - HOLLENDER L. et ADLOFF M. -

Le syndrome de Mallory-Weiss : une étiologie rare d'hémorragie digestive haute.
Strasbourg Med. Mai 1961, 121, n° 5, 371-375.

68 - HOOD R.H. - CHESNEY Mc. -

Hernie hiatale avec oesophagite et hémorragie aiguë.
J.A.M.A. 20 Oct. 62, 182, n° 3 - 243-246.

69 - HOUSSET P. - PERREAU G. et DEBRAY C. -

Endoscopie digestive - Techniques d'exploration et de prélèvement.
Rev. Prat. (Paris) XV - 34, 459, Déc. 1965

70 - JONES A. -

The Risk of gastroscopy.
Lancet 1, 647, 1951.

71 - KATZ P. - DOUVRES P. - WEISBERG H. - KINNON W. and GLASS J. -

Early endoscopic diagnosis of acute upper gastro-intestinal hemorrhage : demonstration of relatively high incidence of erosions as a source of bleeding.
J.A.M.A. 188, 405, may 1964.

72 - KATZ D. - FREUD M. - and Mc. KINNON W. -

The Mallory-Weiss syndrome : evaluation by early endoscopy of its clinical picture and incidence in upper gastro-intestinal hemorrhage.
Am. J. Dig. Dis. Av. 1965, 10, n° 4, 314-323.

73 - KELLER W.L.H. -

Mallory-Weiss syndrome.
Aust. New-Zeal. J. Surg. 32, 81, Août 1962.

74 - KELLEY Ml. Jr. -

Massive hemorrhage following gastroscopy - Probable example of Mallory-Weiss syndrome.
Am. J. Dig. Dis. Juin 58, 3, n°6, 454.

75 - KELLOG R.O. and BLACKBURN N.P. -

Mallory-Weiss syndrome.
J. Maine Med. Ass. 1954, 45, 318.

76 - LAMBLING A. - BONFILS - RICHIR Cl. - POTETF - ANDREJEVIC M. et BARATGIN B.-

Les hémorragies des gastrites hémorragiques et de l'exulceratio-simplex.
Arch. Mal. App. Digest. Juill. Août 1959 - 48, suppl. au 7-8, 73.

77 - LAMBLING A. - BERNIER J.J. et COLONNA -

Hémorragie digestive apparemment essentielle : gastrite hémorragique-hémorragies vaso-motrices - diverticuloses digestives.
Rev. Prat. 1er Déc. 1956 - n° 31, 3453.

78 - LAMORIL P. -

Diagnostic et traitement des hématémèses.
J. Sc. Med. Lille : 81 ; 577-90 - Nov. 63.

79 - LAZAR H.P. - COHEN BR. - WOLF BS. and JANOWITZ HD. -

The clinical value of esophageal motility study.
Acta Gastro-Ent. Belg. Nov. 65, 28 - 793.

80 - LEYMARIOS J. -

Le syndrome de Mallory-Weiss.
Vie. Med. Juin 1963, 44, n° 6, 1014.

81 - LION - CACHET J. -

Gastric fundal mucosal tears.
Brit. J. Surg. Nov. 1963, 50, n° 227, 985-6.

82 - LORTAT-JACOB -

Chirurgie pour hémorragie digestive.
Rev. Franc. Etu. Clin. et Biol. 7 Juin 1962 - 587.

83 - MACKLER SA. -

A Spontaneous rupture of the esophagus. An experimental and clinical study.
Surg. Gyn. et Obst. 95, 345-356, 1952.

84 - MAC PHEDRAN N.T. -

Massive upper gastro-intestinal bleeding from spontaneous lacerations of the lower esophagus (Mallory-Weiss syndrome).
Canad. J. Surg. 1958, 2, 103.

85 - MALLORY G.K. and WEISS S. -

Hemorrhage from lacerations of cardiac orifice due to vomiting.
Am. J. Med. Sc. 1929, 178, 506-515.

86 - MALLORY-WEISS Syndrome.

Brit. Med. J. Sept. 1965. n° 5461, 549.

87 - MALLORY-WEISS syndrome and hematemesis

Lancet 27 Juil. 1963, n° 7300, 182-183.

88 - MALLORY-WEISS syndrome and acute hemorrhagic pancreatitis.

New England J. Med. : 5 Oct. 1961, 265, n° 14, 696-700.

89 - MANN C.V. and Al. -

The esophagogastric junction.
Surg. Gynec. Obst. 118 : 853-62, Apr. 1964.

90 - MEYEROWITZ B.R. and ROSENTHAL I.I. -

Mallory-Weiss syndrome - Report of a case.
J. Mount Sinaï Hospo., Nov. Déc. 1964, 31, n° 6, 545.

91 - MIRANCOURT G. -

A propos de 3 observations d'association hernie hiatale - ulcère du collet.
Thèse Paris 1962 - 539.

92 - MISHKEL M.A. and JEREMY R. -

Mallory-Weiss syndrome - Myocardial infarction complicated by severe hemorrhage from a spontaneous laceration of the stomach.
Med. J. Aust. 2 : 340, 1960.

93 - MONGES A. -

A propos de 2 cas de hernie hiatale avec ulcère du collet.
Arch. Mal. app. digest. Mai 1960, 49, 645-647.

94 - MONGES A. -

Hémorragies des hernies hiatales.
Marseille Méd. 1960, 97, n° 3, 177.

95 - MONGES H. - MONGES A. - GRAS A. -

Etude manométrique simultanée des pressions gastriques et oesophagiennes chez des sujets normaux et chez des malades porteurs de hernie hiatale.
Arch. Mal. App. Digt. 48, n° 10, Oct. 1959.

96 - NAULLEAU J. -

Hémorragies digestives et hernie hiatale.
Sem. Med. (suppl. Sem. Hôp. Paris. - 20 Juin 1958, n° 51, 760.

97 - PALMER E.D. -

Observations on the vigourous approach to severe upper gastrointestinal hemorrhage.
Ann. Int. Med. 36, 1484; 1952.

98 - PALMER E.D. -

The esophagus and its diseases clinical
Gastroentéro, New York Hoeger 1957

99 - PALMER E.D. -

Upper gastro-intestinal hemorrhage during pregnancy.
Amer. J. Med. Sci. 242, 223, 1961.

100 - PALMER E.D. -

Clinical gastro-enterology 2 ed.
New-York Evanston - London, Harper and Row 1963, XII.

101 - PALMER E.D. -

Hernie hiatale et hémorragie.
Am. J. Med. Sci. Oct. 1963, 246, n° 4, 417.

102 - POILLEUX F. - BOURY G. -

A propos de 88 hémorragies graves d'origine gastro-duodénales.
Ann. Chir. (Paris) 16, 293-8 - Mars 1962.

103 - QUINCKE -

Deutsche Arch. Klin. Med. 24 - 72 - 1879.

104 - ROBERT PE. - PRADEL - BRECHOT Cl. et DENIMAL -

Associations morbides de la hernie diaphragmatique.
Leur fréquence et leur signification.
Arch. Mal. App. Digest. Janv. Fév. 60 - 49 - 134-140.

105 - SCHMITT R. -

Hémorragies gastro-duodénales massives. Hypertension portale exclue.
Thèse Paris 1964.

106 - SCOTT N.M. Jr. and NEWTON D.E. -

Mallory-Weiss syndrome : cases recovered chirurgically.
Am. J. Dig. Dis. Juin 1958, 3, n° 6, 464-468.

107 - SCHINDLER -

Results of the questionnaire ou fatalities on gastroscopy.
Am. J. Dig. Dis. 7, 293 - 1940.

108 - SHUTTLEWORTH K.E.D. and HUTT M.S.R. -

Syndrome de Mallory-Weiss. Un cas de guérison après gastrectomie totale.
Brit. J. Surg. 46 : 1-3, 1958.

109 - SMALL A.B. and ELLIS P.R. -

The Mallory-Weiss syndrome.
New England J. Med. 6 Feb. 1958, 258, n° 6, 285-6.

110 - STAHLGREN L.H. and LING C.S. -

Traitement chirurgical des hémorragies digestives supérieures massives dues à des lacérations muqueuses cardio-oesophagiennes.
Surgery, Aug. 1960, 48, n° 2, 332-4.

111 - STOICA' T. -

Le traitement chirurgical du syndrome de Mallory-Weiss.
Zbl. Chir. 8 Août 1959, 84, n° 32, 1287-1289.

112 - THOMPSON H.L. - OYSTER J.A. - HEID and MORGAN F.M. -

Hematemesis : a study of underlying causes.
Gastroenterology 7, 320, 1946.

113 - TRAN - LETOURNEUR A. -

Les ulcères du collet dans les hernies hiatales de l'estomac.
Thèse Marseille 1960.

114 - TINAFERO - AYALA R.G. -

The endoscopic diagnosis of profuse hemorrhage of the esophagus, stomach and duodenum.
Rev. Med. Hop. Gen. (Mex.) 26 : 661, Sept. 1963.

115 - VAN DERSTRAPPEN G. et TEXTER E.C. -

Réaction du sphincter gastro-oesophagien physiologique à l'augmentation de pression intra-abdominale.
J. Of Clin. Univers. Sept. 64, 43, n° 9, 1856-68.

116 - WEISS S. and MALLORY G.K. -

Lesions of the cardiac orifice of the stomach produced by vomiting
J.A.M.A. 1932, 98, 1353-1355.

117 - WHITING E.G. and BARRON G. -

Massive hemorrhage from a laceration apprently caused by vomiting in the cardiae orifice of the stomach, with recovery.
Calif. Med. 1955, 82, 188.

118 - WOLF B. - SON M.L. and MARSHAK R. (New-York)

Short esophagus with esophagogastric or marginal ulceration.
Radiology 61 : 473, 1953.

119 - WOLF B.S. - MARSHAK R. - SON M.L. and WINKELSTEIN A. -

Peptic esophagitis, peptic ulcer of the esophagus and marginal esophagogastric ulceration.
Gastro-enterology Baltimore 1955, 1744.

120 - ZEIFER H.O. -

Mallory-Weiss syndrome.
Ann. Surg. Dec. 1961, 154, n° 6, 956-960.

121 - ZIKRIA B.A. - ROSENTHAL A.D. - POTTEN R.T. and FERRER J.M. -

Mallory-Weiss syndrome and emetogenic (spontaneous) rupture of the esophagus.
Ann. Surg. Jul. 1965, 162, n° 1, 151 - 155.